

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N° 420

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Maurice BLONDEAU

Né le 29 Juillet 1912, à PARIS (Seine)

Les “balancements”
entre les différents foyers
de l'organisme tuberculeux

Président : M. BEZANÇON, professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938
—

THÈSE

N°
—

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Maurice BLONDEAU

Né le 29 Juillet 1912, à PARIS (Seine)

Les “balancements”
entre les différents foyers
de l'organisme tuberculeux

Président : M. BEZANÇON, professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1938

I. — Professeurs

Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie médicale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie médicale et générale
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie

Pathologie expérimentale et comparée
 Hydrologie thérapeutique et climatologie

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
 Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique
 Clinique de la Tuberculose
 Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte
 Clinique cardiologie
 Assistance médico-sociale

Professeurs sans chaire

MM.
 ROUVIERE.
 Léon BINET.
 STROHL.
 POLONOVSKI.
 Robert DEBRE
 BRUMPT.
 BAUDOUIN.
 ABRAMI.
 CHEVASSU.
 LEROUX.
 CHAMPY.
 TIFFENEAU.
 HARVIER.
 TANON.
 BALTHAZARD
 LAIGNEL-
 LAVASTINE
 FIESSINGER.
 CHIRAY.
 LOEPER.
 CARNOT.
 Marcel LABBE
 CLERC.
 LEREBoullet
 NOBECOURT.
 H. CLAUDE.
 GOUGEROT.
 GUILLAIN.
 LEMIERRE.
 CUNEO.
 GOSSET.
 GREGOIRE.
 LENORMANT.
 TERRIEN.
 MARION.
 LEVY-SOLAL.
 COUVELAIRE.
 JEANNIN.
 MOCQUOT.
 OMBREDANNE
 RATHERY.
 LEMAITRE.
 Pierre DUVAL
 VILLARET.
 BEZANÇON.
 MATHIEU.
 LAUBRY.
 CROUZON.
 HOVELACQUE
 MULON.
 OLIVIER.
 VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.
 AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 FENARD Henri Pathologie médicale.
 BERNARD EL. Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FUNCK-
 ERENTANO ... Pathologie chirurgicale.
 FEY Urologie.
 GAILLARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.

MM.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES .. Pathologie chirurgicale
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL Obstétrique.
 LAROCHE Guy. Pathologie médicale
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale

MM.	
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{lle} J.) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-	
DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.	
PIEDELIEVRE ..	Médecine légale
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.) ..	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale
TROISIER	Pathologie expérimentale
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT	Physiologie.

MM.	
LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale
LE LORIER	Obstétrique.
SCHWARTZ	Pathologie chirurgicale
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.	
ALAJOUANINE..	} Clinique médicale
AUBERTIN	
BRULE	
CPABROL	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR	
VALLERY-	
RADOT	
SEZARY	

MM.	
BASSET	} Clinique chirurgicale
BROCO	
CADENAT	
GATELLIER	
MOURE	
QUENU	
VELTER	
ECALLE	} Clinique obstétricale
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.	
CHAILLET-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON ONCLE
Le Docteur MAURICE CHAPEYRON

A MA MERE

A MON PERE

A MON EPOUSE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR R. GREGOIRE

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. CLERMONTHE

En souvenir de l'étroite amitié qui les
unissait à mon Oncle.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR F. BEZANÇON

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Hommages de notre vive reconnaissance et de notre profond respect.

A LA MÉMOIRE DE MON MAÎTRE

LE PROFESSEUR L. BERNARD

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR F. TREMOLIERES

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. DUVAL

MONSIEUR LE DOCTEUR H. REDON

MONSIEUR LE DOCTEUR J. PARAF

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. CHEVALLIER

Internat (concours spécial) :

MONSIEUR LE DOCTEUR M. CHEVALLEY

MONSIEUR LE DOCTEUR P. BOURGEOIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. EVEN
Médecin Chef du Sanatorium de Champcueil

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. NOUVION
Médecin-Chef du Sanatorium de Champrosay

Dont j'ai apprécié comme interne puis
comme assistant, l'expérience et l'amitié.
Ses conseils m'ont été d'un précieux con-
cours dans l'élaboration de cette thèse.

Témoignage de ma reconnaissance,

LES "BALANCEMENTS" ENTRE LES DIFFERENTS FOYERS DE L'ORGANISME TUBERCULEUX

INTRODUCTION

Par les termes de « balancement » ou « d'alternance », nous voulons traduire l'évolution divergente de certains foyers tuberculeux dans l'organisme.

D'emblée, trois faits attireront notre attention :

- 1° L'évolution dans le temps.
- 2° Le siège du foyer.
- 3° Le type de la lésion.

L'EVOLUTION DANS LE TEMPS

On peut voir un foyer subir une régression tandis que *simultanément* un autre foyer subit une aggravation.

On peut encore voir un foyer tuberculeux qui restait stationnaire évoluer vers la régression lorsque se déclare un nouveau foyer.

Enfin, on peut assister à la guérison clinique d'un foyer et, aussitôt après cette guérison, à l'éclosion d'un nouveau foyer.

Ces alternances d'activité, ces balancements en quelque sorte, peuvent donc se réaliser successivement comme simultanément.

LE SIEGE DU FOYER

Nous avons pu constater ces balancements sur des lésions tuberculeuses touchant des points différents de l'organisme.

Tantôt il s'agit d'alternance entre deux foyers extra-pulmonaires.

Tantôt il s'agit d'alternance entre un foyer pulmonaire et un foyer extra-pulmonaire.

Tantôt il s'agit d'alternance entre les foyers d'un même poumon ou entre les foyers des deux poumons.

LE TYPE DE LA LÉSION

Les petites localisations extra-pulmonaires, les suppurations de petite abondance (dont la fistule anale est le type classique) alternent fréquemment dans leur évolution avec des foyers pulmonaires.

Certains épisodes comme les pleurésies, qui émaillent fréquemment l'évolution de la tuberculose pulmonaire, peuvent être suivis de l'extinction d'un foyer pulmonaire.

LE TERME DE " BALANCEMENT "

SA PLACE EN PATHOLOGIE

Le phénomène d'alternance est souvent observé en pathologie.

Tels sont les cas d'alternance entre les différentes manifestations morbides d'un même terrain comme l'asthme, l'urticaire et l'eczéma.

Tel est encore l'exemple de l'abcès de fixation dont le but est de créer une lésion locale capable d'augmenter la résistance de l'organisme.

Les psychiatres ont observé depuis longtemps la « loi d'alternance ». BALL (*Encéphale*, 1881), étudiant les rapports de la phtisie et de la folie, insiste sur les faits « où l'on voit la phtisie et la folie entrer alternativement en scène et jouer pour

ainsi dire le rôle de ces personnages qui, dans une seule et même action dramatique, revêtent tour à tour les costumes les plus divers ».

MM. CLAUDE et BARUCK et leurs collaborateurs, dans l'étude des rapports de la tuberculose et de la démence précoce, prononcent le mot évocateur de balancement : « Le balancement si remarquable entre les poussées évolutives bacillaires, pulmonaires, ou autres, et les poussées psychopathiques »...

Ces notions sont relatées dans l'intéressant travail de DOUSINET : « Les troubles somatiques et les troubles psychiques alternent dans leur expression clinique ». (Thèse de Paris 1934, *Conditions biologiques de certains troubles mentaux*).

Récemment, M. A. JACQUELIN rénovait cet antique traitement qu'est le « cautère » et insistait sur le phénomène de « drainage » provoqué par la lésion locale.

Ces quelques exemples montrent la place intéressante qu'occupe le « phénomène de balancement » en pathologie.

EXPOSE DES FAITS

Les observations que nous relatons ont été recueillies en milieu sanatorial (au sanatorium de l'Assistance publique de Paris, à Champrosay), il s'agit d'adultes du sexe masculin atteints de tuberculose pulmonaire chronique.

Nous envisagerons :

1° Les balancements extra-pulmonaires — extra-pulmonaires.

2° Les balancements pulmonaires — extra-pulmonaires.

3° Les balancements entre les foyers de l'appareil pleuro-pulmonaire.

BALANCEMENTS EXTRA-PULMONAIRES - EXTRA-PULMONAIRES.

Nous envisagerons deux cas : dans l'un il s'agit d'un malade indemne de tuberculose pulmonaire; dans l'autre la tuberculose pulmonaire reste éteinte pendant l'évolution divergente des foyers extra-pulmonaires.

OBS. A 1. — Mal... M., 38 ans, employé de l'Assistance publique.

Antécédents : nuls.

Début de la tuberculose par un *abcès froid costal* en mars 1937.

En avril 1937, l'abcès froid se fistulise après ponction.

La fistulisation persiste pendant plusieurs mois et ne cesse qu'en fin septembre 1937.

A ce moment évolue un *lupus du nez* ; trois petits lupomes sont entourés d'un tissu faiblement inflammatoire.

Durant toute cette évolution, il n'y a aucune lésion pulmonaire radio-bactériologiquement décelable.

Le malade a été soumis à des séries successives de chrysalbine, d'allocrysine et de gluconate de calcium.

L'aurothérapie a eu une certaine action sur les phénomènes inflammatoires du lupus.

Donc : apparition d'un lupus après guérison d'un abcès froid costal.

★★

OBS. A 2. — Lab..., 61 ans.

Antécédents pathologiques : nuls.

La tuberculose débute en décembre 1930 par une ARTHROPA-TIE SCAPULO-HUMÉRALE droite diagnostiquée à Cochin.

En JANVIER 1931, l'examen général du malade permet de déceler une tuberculose pulmonaire latente, fibreuse bilatérale.

Les *crachats* renferment des B. K. à l'examen direct, dépistés pour la première fois.

Les *signes fonctionnels* sont banaux.

L'état général est celui d'un fibreux banal : légère asthénie, apyrexie, amaigrissement de 2 kgs.

Le malade reste hospitalisé à Cochin.

En AVRIL 1931 apparaît un ABCÈS FROID TUBERCULEUX antérieur issu du foyer scapulo-huméral droit. Cet abcès est traité par plusieurs ponctions. Néanmoins la fistulisation a lieu en septembre 1931.

Le malade est ensuite passé au Sanatorium Clemenceau de Bicêtre.

Pendant toute l'ANNÉE 1932 la tuberculose pulmonaire qui était torpide jusqu'alors semble se réveiller : de petites hémoptysies sont fréquentes (sans que, malgré son âge, le malade présente de facteurs cardio-vasculaires). La fistule scapulo-humérale coule toujours.

En 1933 aucun incident pulmonaire n'est noté, mais les

hémoptysies ont cessé. L'écoulement de la fistule scapulo-humérale persiste.

En 1934 la tuberculose pulmonaire devient latente : il n'y a plus de bacille à l'examen des crachats.

Le 14 JANVIER 1935 le malade est admis à Champrosay.

A son entrée, l'état général est médiocre : le malade est assez pâle, amaigri, le poids est de 54 kg. pour une taille de 1 m. 59. Le poids antérieur maximum est 62 kg. La température est normale autour de 37°. Le type morphologique du malade est plutôt bréviligne. On note un certain degré de fonte musculaire.

Les signes fonctionnels sont peu marqués : la toux est fréquente, l'expectoration est réduite à 10 crachats muco-purulents en 24 heures.

Il n'y a pas de B. K. à l'examen direct. Cuti-réaction positive.

A l'examen stéthacoustique :

A gauche : craquements discrets secs après la toux dans la fosse sus-épineuse, la zone omo-vertébrale, et sous la clavicule.

A droite : il n'y a pas d'adventices, la respiration est un peu rude et soufflante au sommet.

Cœur normal.

La radiographie d'entrée montre :

A gauche : quelques travées fibreuses assez serrées dans la région intercléido-hilaire avec quelques calcifications sous la clavicule (état séquelle des manifestations évolutives antérieures).

A droite : légère fibrose occupant la région sous-claviculaire externe.

Dans l'ensemble des deux champs pulmonaires la trame est accentuée ; phénomènes rétractionnels assez marqués vers la région sous-claviculaire gauche : trachée déviée à gauche de la ligne médiane, cœur un peu dévié vers la gauche.

Au niveau du foyer scapulo-huméral on note la cicatrisation d'une fistule antérieure tarie depuis quelques semaines.

L'examen de l'articulation révèle une forte limitation des mouvements passifs et actifs, l'atrophie musculaire est mani-

ferme, les ganglions axillaires sont hypertrophiés, il n'y a pas de douleur subjective importante.

Donc il s'agit d'une tuberculose scapulo-humérale latente avec ankylose.

Quelques jours après son entrée, le sujet accuse de la gonalgie gauche. En quelques semaines le diagnostic de tumeur blanche se précise.

En MARS 1935, la température prend un aspect irrégulier à 36°8, 37°8, les signes de tumeur blanche évolutive (douleurs, tuméfaction, atrophie, adénopathie) s'accroissent.

Le malade est plâtré en avril 1935.

Cependant au niveau de l'arthrite scapulo-humérale : aucun symptôme de réveil, la fistule est complètement tarie. Les clichés successifs montrent la stabilité pulmonaire.

Après immobilisation de la T. B., la température se régularise, le poids remonte de 2 kg., les douleurs s'atténuent.

En AOÛT 1935 apparaît un abcès qui est ponctionné le mois suivant. L'état général se modifie : la température oscille entre 37° et 38°, le malade maigrit de 2 kg., une dizaine de séances d'ultra-violets sont effectuées sans aucun résultat.

En septembre et en octobre 1935, trois ponctions sont effectuées.

Vu l'allure sévère de la tumeur blanche et l'âge du malade (61 ans), l'amputation est décidée et effectuée à la Pitié, le 28 octobre 1935, dans le service du Docteur BAUMGARTNER.

Les suites opératoires immédiates sont absolument normales. L'état infectieux s'éteint.

Quinze jours exactement après cette amputation, le sujet accuse des douleurs au niveau de l'épaule droite; une tuméfaction douloureuse apparaît sous le grand pectoral et la fistule, qui était cicatrisée, s'ouvre et laisse un abcès s'extérioriser.

Pas d'incident au point de vue pulmonaire. Dès lors l'évolution se poursuit sans histoire :

Au point de vue pulmonaire, les examens successifs ne montrent aucune modification ; il s'agit d'une forme fibreuse éteinte sans bacilles aux examens successifs.

Au point de vue scapulo-huméral, l'ankylose persiste. Période

diquement les douleurs, l'adénopathie se réveille, un abcès apparaît qui se fait jour par la fistule.

En particulier, en janvier 1937, fut notée une poussée au niveau de cette articulation avec une tuméfaction douloureuse dans la région de la petite tubérosité. Un abcès s'est formé. Ce malade fut soumis en 1937 à deux séries de l'association allergine-azotyl, qui semble avoir apporté une certaine amélioration.

Actuellement (septembre 1937), poids 60 kgs, apyrexie stable, extinction des phénomènes locaux.

Donc, la succession des épisodes est la suivante :

1° Etat évolutif du foyer scapulo-huméral (1931).

2° La tuberculose pulmonaire évolue (1932), tandis que persiste un foyer scapulo-huméral avec suppuration chronique.

3° La tuberculose pulmonaire s'éteint et devient latente. La suppuration scapulo-humérale persiste (1933-1934).

4° Une tumeur blanche du genou gauche apparaît (1935). Son apparition coïncide avec la disparition de la suppuration scapulaire.

5° Quelques jours après l'amputation de la cuisse, le foyer scapulaire se réveille : un nouvel abcès se forme.

Cf. schéma.

BALANCEMENTS PULMONAIRES - EXTRA-PULMONAIRES.

On pourrait faire rentrer toutes ces manifestations extrapulmonaires de la tuberculose dans le deuxième stade de RANCKE.

Cependant elles coïncident souvent avec des lésions pulmonaires du troisième stade.

Comme le fait remarquer JACQUEROD, et comme le souligne E. BERNARD, il est difficile de rattacher en pratique clinique tel type à tel groupe.

Ostéo-arthrite tuberculeuse.

Obs. B 1. — Dou..., 35 ans, ébéniste.

Début de la tuberculose en 1931 par une *gomme de la par-*

tie inférieure de l'humérus. L'abcès froid qui se forme se fistulise. La suppuration a lieu pendant un an. Elle se tarit en mai 1932.

Pendant cette évolution, le malade est suivi à Cochin. Les examens montrent l'absence de foyers pulmonaires actifs.

Le malade ne cesse pas son travail.

La fistule étant cicatrisée, des signes fonctionnels pulmonaires apparaissent (toux, expectoration muco-purulente).

En JANVIER 1933, le sujet fait un épisode infectieux (T° à 39° - 40°). Le dépistage radio-bactériologique est effectué peu de temps après.

En AOÛT 1933, admission à Champrosay.

Terrain à forte réaction : cuti archi-positive. Température non élevée mais très instable. Poids 91 kilos. Taille 1 m. 72. Malade très musclé, type morphologique du bréviligne sthénique.

Au point de vue pulmonaire : forme fibro-caséuse droite. Une caverne (bulle de Bouchard) siège sous la clavicule droite.

L'expectoration purulente et le syndrome cavitare stéthacoustique confirment ces données radiologiques.

En MARS 1934, le malade, devant l'absence d'amélioration, finit par accepter un *pneumothorax droit*.

En MARS 1935, *disparition des bacilles*. Mais la caverne reste béante dans le moignon.

En AVRIL 1935, apparition de liquide qui se tarit en juillet.

En NOVEMBRE 1935, symphyse rapide obligeant à l'abandon du pneumo.

Un processus de fibrose à point de départ pleural avec tendance rétractile, se déclenche alors, opacifiant progressivement tout le poumon droit. Les signes d'auscultation disparaissent. L'absence de bacilles est constante. Tel est l'état en mars 1936.

En SEPTEMBRE 1936, début de tumeur blanche du genou gauche. On pense d'abord à une simple atteinte synoviale, pour laquelle le Professeur MATHIEU propose une intervention refusée par le malade. Il est alors plâtré.

Malgré l'immobilisation, la localisation du genou évolue et des lésions osseuses nettes apparaissent quelques mois après.

En DÉCEMBRE 1937, l'état du malade s'aggrave : il y a une véritable généralisation : tumeur blanche du genou à évolution sévère, scapulalgie, réveil de la lésion pulmonaire (réapparition des bacilles), état sub-fébrile, amaigrissement.

Donc, la succession des événements est la suivante :

1° Première phase de balancement : tuberculose pulmonaire apparaissant après fermeture d'une fistule humérale (remarquer le caractère ulcéreux plus que fibreux de la tuberculose pulmonaire).

Tumeur blanche du genou débutant 4 mois après l'extinction du foyer pulmonaire.

2° Une deuxième phase, de généralisation avec éclatement simultané de plusieurs foyers.

OBS. B 2. — Par..., 58 ans.

Début de la maladie en FÉVRIER 1933 par une localisation *pleuro-pulmonaire gauche*. Le malade est hospitalisé à Ambroise-Paré.

Il s'agit d'une pleurésie gauche abondante, qui est ponctionnée plusieurs fois. L'expectoration est bacillifère à plusieurs examens.

La dernière ponction a lieu en FÉVRIER 1934 (2 litres).

En MARS 1934 apparaît une *gomme tuberculeuse* malléolaire droite qui se fistulise et suppure pendant un mois et demi. Un traitement aux U. V. est effectué.

Lorsque la cicatrisation a lieu débute une *tumeur blanche du genou droit*. Le sujet est immobilisé pendant un an. L'évolution est favorable, l'ostéo-arthrite s'éteint par ankylose serrée en bonne position.

En MARS 1935, le malade est admis à Champrosay.

Son *état général* est bon, son *état pulmonaire* satisfaisant (aucun foyer évolutif).

L'évolution est dès lors sans histoire.

Donc, la succession des événements est la suivante :

1° Petit foyer pulmonaire.

2° Pleurésie gauche dont l'apparition coïncide avec le nettoyage pulmonaire.

3° Gomme malléolaire droite dont l'apparition coïncide avec la disparition de la pleurésie.

4° Tumeur blanche du genou droit consécutive à la fermeture de la fistule de la gomme malléolaire.

OBS. B 3. — Zél..., étudiant, 27 ans.

Antécédents : nuls.

Début de la tuberculose en MARS 1936 par un syndrome aigu grippal.

Dépistage radio-bactériologique en avril 1936 à Broussais.

Pneumothorax droit fait à Broussais (service du Dr JANET).

Admis à Champrosay le 19 JUIN 1936.

Etat général : bon. Apyrexie. Cuti-positive. Poids 62 kgs 500; poids antérieur maximum 67 kgs, taille 1 m. 63.

Signes fonctionnels : quelques crachats purulents au réveil.

Poumons : pneumothorax droit dont la base est bien décollée et près de la paroi. La partie latérale du sommet est rattachée à l'aisselle par un faisceau de brides en éventail. Tout l'apex est libéré. Dans l'apex, il existe une caverne de 3 cm. de diamètre.

A gauche, quelques trabécules à point de départ hilaire sillonnent la région moyenne.

En AOÛT 1936, *épanchement* qui a une excellente action sur la lésion apicale (soit par action mécanique, soit par action biologique). Cet épanchement s'accompagne d'un léger syndrome infectieux.

Dès DÉCEMBRE 1936, le nettoyage du moignon est complet.

Il n'y a plus de bacilles, ni à l'examen direct, ni après homogénéisation.

En MARS 1937, l'état pulmonaire est parfait :

— A droite, pneumothorax tendu par une large adhérence axillaire. Aucune image pathologique visible dans le moignon. Le liquide demeure stable au mamelon.

— A gauche, les images trabéculaires de la partie moyenne se sont même en partie nettoyées.

Mais une *localisation synoviale* du genou gauche débute brusquement, avec : une gonalgie importante, une augmentation du volume global sans choc rotulien net, avec atrophie musculaire et adénopathie.

Il existe une limitation de la flexion et un point douloureux à la partie interne de la pointe de la rotule.

Les clichés symétriques et comparés décèlent une décalcification des épines tibiales.

Il s'agit donc d'une *ostéo-arthrite* du genou gauche au début dont l'apparition coïncide avec un nettoyage radiologique consécutif à une crise liquidienne.

Le malade est sorti le 10 AVRIL 1937. Soumis à l'épreuve du repos pendant un mois : les signes se sont stabilisés mais n'ont pas régressé.

Il continue sa cure dans un Sanatorium d'altitude en Italie, à Méranò (Vénétie).

Donc :

1° Pneumothorax droit adhérent au sommet avec caverne béante.

2° Pleurésie omo-latérale et nettoyage du moignon.

3° Tumeur blanche du genou apparaissant sept mois après le début de la pleurésie et trois mois après le nettoyage pulmonaire.

Suppurations : abcès froids, petites localisations s'accompagnant de suppuration.

OBS. C 1. — Meleb..., 33 ans, menuisier.

Antécédents pathologiques : nuls.

Depuis 1931, présentait des bronchites fréquentes en hiver, toussait et crachait dans l'intervalle.

En NOVEMBRE 1934, a présenté quelques crachats sanglants; depuis, avait maigri de 4 kgs, était asthénique et sujet aux sueurs nocturnes. L'expectoration était purulente.

Le dépistage de la tuberculose eut lieu en février 1935, l'examen bactériologique des crachats ayant décelé la présence de bacilles.

Une série de crysalbine est effectuée par son médecin traitant, sans incident (total : 1 gr.).

En FÉVRIER 1935 apparaît un *abcès froid costal* sous-mammaire droit. Cet abcès évolue lentement jusqu'à l'entrée à Champrosay : le 5 JUILLET 1935.

Etat général : Bon, Poids : 51 kgs, taille 1 m. 57, poids antérieur 64 kgs, cuti fortement positive, apyrexie instable mais ne dépassant pas 37° 5, courbe ondulante dans l'ensemble.

Type morphologique du bréviligne sthénique, téguments bien colorés, système musculaire assez bien conservé.

Signes fonctionnels : Toux banale, l'expectoration se réduit à 20 crachats purulents. Bacilloscopie positive.

A l'auscultation :

— à droite : craquements humides après la toux dans la région sous-claviculaire.

— à gauche : la fosse sus-épineuse, l'aisselle, la région sous-claviculaire sont le siège d'un syndrome cavitairé important avec souffle caverneux, craquements humides, retentissement de la voix et de la toux, pectorie loquie aphone.

Le film montre :

+ à droite : dans le tiers supérieur un réseau fibreux serré diffus. Une image annulaire de 1 cm. de diamètre est visible à la partie moyenne dans la région médiane du champ pulmonaire;

— à gauche : la moitié supérieure est occupée par une infiltration fibro-caséeuse avec plusieurs géodes : une géante, ovalaire de 5 cm X 2 cm. à grand axe parallèle à la paroi occupe l'apex et la région sous-claviculaire, une autre géode est notée sous la précédente, enfin une

troisième visible en dedans de la précédente. La partie moyenne du poumon gauche est le siège d'une fibrose serrée.

Dans l'ensemble des deux champs pulmonaires : on remarque quelques calcifications.

Phénomènes rétractionnels : trachée à droite de la ligne médiane, la partie inférieure du cœur est légèrement déviée vers la droite, la colonne subit une légère scoliose à convexité gauche maxima au niveau des lésions gauches.

Par ailleurs, cœur : clangor du second bruit; T.A. : 18-10. Aucun symptôme clinique ni humoral de syphilis.

Polyscléreux, subictère des conjonctives.

L'abcès froid costal a la dimension d'une paume de main. La première ponction de cet abcès est effectuée le 17 juillet. Quelques jours après la ponction, la *fistulisation* a lieu; elle va persister environ pendant un an jusque vers le 15 juin 1936, date à laquelle elle se tarit définitivement.

Durant cette PÉRIODE DE SUPPURATION CHRONIQUE on note

Au point de vue général : une amélioration portant sur le poids (augmentation de dix kgs : 60 kgs 500), sur la température, qui se stabilise rigoureusement.

Au point de vue fonctionnel, il persiste 20 crachats muco-purulents au réveil.

Au point de vue *stéthacoustique* :

— à gauche : les lignes d'excavation et de sécrétion persistent.

— à droite : on note quelques crépitations sèches discrètes dans la région sous-claviculaire.

Au point de vue *radiologique* :

— à droite : nettoyage de la caverne de la partie moyenne, qui se perd entre mars et juin 1936 (cette caverne est fragmentée par une cloison sagittale qui aboutit à une cicatrice étoilée).

— à gauche : nettoyage progressif depuis le début. Les dimensions de la caverne la plus importante sont réduites à 2 cm. sur 1 cm. La géode sous-jacente est grosse comme un pois, l'interne est masquée derrière une selé-

rose pleurale importante qui couvre toute la région intercléido-hilaire. La fibrose de la base prend un aspect finement arborescent.

Dans l'ensemble : nettoyage droit. Importance de la réaction fibreuse.

Neuf jours exactement après la fermeture définitive de la fistule de l'abcès froid, débute une pleurésie de la base gauche, diagnostiquée cliniquement, radiologiquement, confirmée par ponction. Il s'agit d'une simple lame liquidienne séro-fibrineuse avec cortège infectieux peu marqué (la température n'excède pas 38°), de durée fugace (12 jours).

Dès lors nous assistons à des phénomènes de rétraction marqués vers la gauche et à une tendance fibreuse importante de la région intercléido-hilaire gauche.

Parallèlement l'état général du malade s'améliore, son poids se maintient à 62 kgs, la température est stable, nous pouvons considérer que les lésions pulmonaires sont en voie d'extinction, quoique toujours ouvertes.

Le 6 FÉVRIER 1937 apparaissent quelques crachats sanglants, un point de côté au sommet droit et un état infectieux. Le lendemain, subitement, on découvre deux nodosités cutanées, l'une à la joue droite, l'autre au bras gauche; ces nodosités gommeuses vont se ramollir et suppurer au bout de quelques jours.

En MARS 1937 apparaît une gomme du mollet droit, qui, comme les autres, est superficielle, va se ramollir et suppurer.

En AVRIL 1937 l'état pulmonaire se modifie :

— à gauche : il y a un certain agrandissement de l'excavation (3 cm. sur 1 cm.), la sclérose péri-jacente est un peu moins marquée et une image en mie de pain infiltre la région intercléido-hilaire.

— à droite : se constitue une lobite supérieure à démarcation scissurale nette. Dans cette lobite deux cavernes sont notées, l'une inférieure et pariétale, sus-scissurale, avec culot liquide, l'autre médiane sous-claviculaire, diamètre 2 cm. Enfin le lobe supérieur droit est le siège d'une accentuation de l'infiltration fibreuse et la région

pariétale est diminuée de transparence (pleurite ? infiltration congestive péri-lésionnelle ?).

En JUIN 1937 apparaît un nouveau foyer épидидymaire droit. L'épididyme est pris en masse de la tête à la queue.

Mais cette lésion va rester stationnaire les mois suivants.

En JUILLET 1937 débute une synovite fongueuse du genou gauche : gonalgie, augmentation de volume, empatement de la synoviale, atrophie musculaire, adénopathie vont se constituer rapidement. On ne peut déceler sur la radiographie de lésions osseuses nettes. Le malade est plâtré.

A la même époque, au poignet gauche, apparaît brusquement une synovite des extenseurs.

L'état de ces deux dernières localisations continue à s'aggraver jusqu'en novembre 1937.

En NOVEMBRE 1937, le bilan des foyers est le suivant :

Poumon : lobite supérieure droite avec deux cavernes, infiltration ulcéro-fibreuse intercléido-hilaire gauche.

Genou gauche : évolution sévère avec formation d'abcès interne supérieur.

Synovite des extenseurs gauches : abcès fistulisé.

Foyer épидидymaire droit : stationnaire.

Gomme du mollet droit : extinction, la fistule se tarit.

En résumé la maladie évolue en deux phases :

1° Une phase de « balancements » entre les foyers :

Abcès froid costal (février 1935), fistulisé en juillet 1935, cicatrisé en juin 1936. Durant toute cette période d'évolution de l'abcès froid costal on observe un nettoyage radiologique important du poumon.

Neuf jours après la cicatrisation de la fistule de l'abcès (juin 1936) apparaît une pleurésie gauche, qui entraîne une accentuation du nettoyage pulmonaire et amorce un processus de fibrose important. Il en est ainsi jusqu'en février 1937.

2° Une phase de multi-localisations disséminées d'apparition brusque en février 1937.

Cf. Radiographies.

OBS. C 2. — Luc..., tourneur, 18 ans.

Antécédents pathologiques : banaux (maladies infectieuses dans son enfance).

DÉBUT de la tuberculose pulmonaire en MARS 1934, hémoptysie abondante et altération de l'état général. Les bacilles sont dépistés.

Le malade séjourne à Cochin et à Bicêtre, il est soumis à un traitement aurique (chrysalbine 2 gr.).

Le 3 AOÛT 1934 il est conduit à Champrosay.

Etat général : assez bon. Brévilligne sthénique, assez bien coloré. Téguments un peu mous. « Plus soufflé que musclé ».

Température 36°8-37°4, cuti-positive. Poids : 53 kgs, taille 1 m. 60.

Signes fonctionnels : très modérés : l'expectoration est réduite à 20 crachats muco-purulents. Les bacilles tuberculeux sont difficilement décelés à l'examen direct.

Poumons : infiltration fibreuse bilatérale avec, sous la clavicule droite, en dehors, une petite caverne de 1 cm. 5 de diamètre. Quelques calcifications parsèment les champs, surtout à droite. La trachée est très légèrement attirée vers la droite.

L'*auscultation* confirme la géode sous-claviculaire droite (quelques fins craquements, secs sous la clavicule et dans l'aiselle).

En SEPTEMBRE 1934 apparaît une petite pleurésie gauche. L'état infectieux est peu marqué, la température n'excède pas 38°. La radio montre une opacité pariétale et inférieure gauche, la ponction retire un liquide séro-fibrineux. Donc : pleurésie séro-fibrineuse de faible abondance, de la grande cavité.

La convalescence est rapide.

L'évolution dès lors est favorable : le poids remonte.

En NOVEMBRE 1934, l'image géodique tend à s'estomper. Mais les signes d'auscultation persistent.

En NOVEMBRE 1935, *nettoyage radiologique droit*.

Poumons :

— à droite : tractus fibreux abondant du tiers supérieur; la géode a disparu progressivement par diaphrag-

mation et a fait place à une cicatrice réduite à un point de sclérose.

— à gauche : obscurité du cul-de-sac diaphragmatique (séquelles pleurales).

Auscultation : crépitations sèches sous la clavicule droite, après la toux.

Bon état général : poids 59 kgs (6 kgs depuis son entrée), apyrexie un peu instable.

Les B. K. ont disparu des crachats à l'examen direct depuis huit mois.

En FÉVRIER 1936, depuis ce nettoyage radiologique, l'état général s'est aggravé, la température vespérale est à 38°, le poids tombe à 55 kgs (— 4 kgs).

L'état pulmonaire reste identique.

Mais un ABCÈS FROID TUBERCULEUX DORSAL, thoracique, apparaît progressivement. Il s'agit d'une masse superficielle du volume d'une paume de main siégeant un peu au-dessus et à gauche de la charnière dorso-lombaire. Il s'agit d'une gomme sous-cutanée sans rapports profonds.

Plusieurs ponctions sont effectuées. Le pus tuberculise le cobaye.

Le malade est mis au repos.

La *fistulisation* a lieu en avril 1936. A ce moment l'état général s'améliore, la température tombe progressivement et se stabilise. Le poids remonte. *L'état pulmonaire* reste identique.

En NOVEMBRE 1936, la fistule se tarit. L'état général est excellent, apyrexie, poids 60 kg.

Poumons : idem.

En JANVIER 1937, un tout petit ABCÈS FROID SUS-CLAVICULAIRE droit apparaît. Gros comme une noisette, superficiel, rapidement fluctuant, cet abcès se fistulise en février. Il se tarit au début de MAI 1937.

L'état général continue à s'améliorer : poids 67 kgs.

Poumons : forme fibreuse bilatérale, plus accentuée au sommet droit, avec séquelles pleurales gauches.

Pas de bacilles aux examens successifs.

En JUILLET 1937, *poussée évolutive* latente du sommet gauche : la radiographie montre une fine infiltration fibreuse intercléido-hilaire gauche avec une petite image géodique de 1 cm. de diamètre, à contour flou, rétro-claviculaire. La scopie confirme cette image.

L'auscultation décèle des craquements secs sous la clavicule et dans l'aisselle.

Deux examens directs des crachats sont positifs (juillet et septembre).

Le malade est passé à Hauteville en *octobre* 1937.

Donc la succession des épisodes est la suivante :

1° Tuberculose pulmonaire fibreuse avec îlot caséux droit (début en mars 1934) ;

2° Pleurésie gauche (septembre 1934) ;

3° Nettoyage radiologique des poumons (novembre 1935). Les bacilles tuberculeux ne sont plus constatés dans les crachats depuis huit mois ;

4° Abscess froid dorsal apparaissant en février 1936,

— se fistulisant en avril 1936,

— La fistule se cicatrise en novembre 1936 ;

5° Petit abscess froid sus-claviculaire qui débute en janvier 1937, et se cicatrise en mai 1937 ;

6° Poussée évolutive gauche en juillet 1937.

Cf. schéma C₂.

★★

OBS. C 3. — 43 ans, porteur aux Halles.

Début clinique de la tuberculose en JANVIER 1935 à type aigu, « syndrome grippal ». Ensuite apparaît une chute de poids, de l'asthénie, et une perte de l'appétit. Le malade est dépisté à Cochin en MAI 1935 : un examen bactériologique des crachats décèle la présence de bacilles, un examen radiologique montre des lésions fibro-caséuses droites.

Le malade est admis à Champrosay le 23 AOUT 1935.

Etat général : assez bon, poids 54 kgs pour une taille de 1 m. 58, apyrexie instable.

Type morphologique : bréviligne assez tonique.

Etat pulmonaire :

— à gauche : normal ;

— à droite : caverne sous-claviculaire grosse comme une pièce de vingt francs entourée d'un anneau assez important. Une autre caverne est notée au tiers inférieur, de la même dimension, mais sans infiltration péri-cavitaire.

Les *signes stéthacoustiques* confirment : craquements humides et pectorie loquie aphone dans l'aisselle sous la clavicule et dans la fosse sus-épineuse.

Le pneumothorax étant refusé par le malade, celui-ci est soumis à la cure sanatoriale simple pendant un an.

En JUILLET 1936, aucune amélioration n'est notée au point de vue focal, si ce n'est la disparition progressive, depuis le début du séjour, de l'infiltration péri-géodique. Mais en juillet 1936 se déclare une poussée évolutive, une nouvelle caverne apparaît en avant de la caverne supérieure droite.

Le malade se décide à accepter un *pneumothorax droit* qui est créé le 2 AOUT 1936. Ce pneumothorax est total, mais *bridé* par un faisceau cordiforme tendu entre la région axillaire et sans doute la scissure supérieure.

L'opération de Jacobeus est faite en deux temps, en NOVEMBRE et DÉCEMBRE 1936.

En JANVIER 1937, le collapsus est absolument complet, le moignon étant réduit à un triangle inter-hilo diaphragmatique.

Cependant apparaît au niveau du quatrième doigt de la main droite une SPINA-VENTOSA qui suppure rapidement. Malgré nos conseils, ce malade sort sur sa demande en FÉVRIER 1937.

Donc, dans ce cas, une TUBERCULOSE DIGITALE apparaît quelque temps après une SECTION DE BRIDES.

On peut invoquer à son origine un essaimage sanguin en rapport avec l'intervention. En réalité, cette intervention n'a

été suivie ni de phénomènes généraux, ni de réaction pleurale.

S'il s'agissait d'une surinfection par expulsion brutale de crachats bacillaires, cette surinfection aurait touché l'autre poumon; or, celui-ci est resté indemne.

OBS. C 4. — Mich..., 31 ans.

Début de la tuberculose en AOUT 1933 par des signes généraux (asthénie, amaigrissement, sueurs) et signes fonctionnels (toux, expectorations).

En NOVEMBRE 1933, le dépistage radio-bactériologique est effectué à Lariboisière. La radio montre des lésions fibro-caséuses intercléidohilaires gauches.

PNEUMOTHORAX GAUCHE créé le 3 DÉCEMBRE 1933.

Le malade est admis à Joffre le 18 MAI 1934. A l'examen d'entrée :

Etat général : terrain passable, apyrexie instable, poids 45 kgr. 600 pour une taille de 1 m. 60.

Au point de vue pulmonaire :

— à droite, tramite discrète intercléido-hilaire;

— à gauche, pneumo-thorax partiel de la base. Le moignon est suspendu, adhérent à l'apex. L'adhérence est diffuse, occupant tout le tiers supérieur. La limite visible a l'aspect d'une courbe à convexité inférieure dont le bord externe est inséré au tiers moyen, tiers supérieur de la paroi, et la limite interne rejoint l'angle cardio-diaphragmatique. La région intercléido-hilaire du moignon a un aspect cavernuleux.

L'auscultation décèle des râles bulleux dans la fosse sus-épineuse et sous la clavicule.

15 AOUT 1934, *crise liquidienne*.

Après les ponctions successives, le liquide passe à la *purulence* (pus franc tuberculisant le cobaye).

L'évolution se fait vers l'enkystement et la symphyse progressive favorisée par les dépressions fortes.

AVRIL 1935, la symphyse est complète.

MARS 1936, un *foyer du maxillaire inférieur* apparaît qui se fistulise rapidement. Il s'agit d'une ostéite tuberculeuse.

Lorsque cette fistule apparaît, l'état général s'améliore : poids 49 kgs ; l'état pulmonaire n'est pas défavorable : il existe une pachy-pleurite symphysaire étendue, point de départ d'une sclérose rétractile qui enkyste progressivement le foyer fibro-caséux supérieur. La puissance de rétraction est très marquée, la trachée passe à gauche de la ligne médiane, l'aorte est attirée vers la gauche.

NOVEMBRE 1936, le malade est passé dans un sana d'altitude.

Son état a un peu décliné les trois derniers mois du fait d'un petit remaniement du sommet droit, sans doute favorisé par la tendance rétractile gauche. La zone intercléido-hilaire droite est infiltrée par un réseau à mailles serrées.

A l'auscultation, il y a des crépitations sèches dans l'aiselle droite. Le foyer maxillaire suppure toujours assez abondamment.

Donc :

— pyo-pneumothorax évoluant vers la régression ;

— foyer maxillaire dont l'apparition succède à cette régression.

(Noter l'action controlatérale défavorable d'une symphyse rétractile).

Les fistules anales.

Deux cas peuvent être envisagés :

1° La cicatrisation de la fistule anale est suivie de l'éclosion d'un autre foyer tuberculeux. La notion est classique ;

2° Mais il est des cas dans lesquels la fistule coïncide avec le nettoyage d'un foyer pulmonaire.

TUBERCULOSE PULMONAIRE APRÈS FISTULE ANALE :

OBS. D 1. — Chas... H., 35 ans, comptable.

En JUIN 1930, *abcès de la fesse gauche juxta-anal*, avec communication péri-anale. La fistulisation est spontanée. Le trajet fistu-

leux est ouvert au thermo. Les pansements sont effectués avec des mèches iodoformées. La cicatrisation a lieu en deux mois.

En FÉVRIER 1932, récidive au même siège, une suppuration apparaît qui s'extériorise par l'ancienne fistule fessière avec communication péri-anales.

Le malade est traité par des pansements simples, la suppuration étant respectée. Son médecin traitant le soumet à des examens radiologiques et bactériologiques fréquents. Ils restent négatifs.

En NOVEMBRE 1934, la fistule se tarit.

Le malade commence à tousser et cracher, il est toujours soumis à des examens pulmonaires fréquents, son médecin traitant ayant craint une tuberculose ultérieure possible.

De fait l'état général décline très progressivement et :

En NOVEMBRE 1935, début de la tuberculose pulmonaire décelable radiologiquement et bactériologiquement à la faveur d'un épisode infectieux.

En MAI 1936, le malade est admis au Sanatorium Joffre.

Il s'agit d'une tuberculose ulcéro-caséeuse bilatérale.

RECHUTE APRÈS FISTULE ANALE :

OBS. D 2. — Auf... J., 32 ans, A. S. H.

Dépistage de la tuberculose à Boucicaut en MARS 1932 : tuberculose pulmonaire du lobe postérieur droit avec une caverne rétro-claviculaire.

Tentative de pneumothorax droit sans résultat.

Phrénicectomie droite effectuée aussitôt en MARS 1932.

Cure sanatoriale à Joffre : admis le 11 MAI 1932.

Pleurésie gauche contro-latérale de JUIN à SEPTEMBRE 1932.

La caverne apicale droite augmente légèrement de volume. Cependant, en MARS 1933, son nettoyage s'ébauche.

En MAI 1933 : nettoyage radiologique incomplet, disparition des bacilles dans les crachats.

Le malade quitte l'établissement le 3 JUIN 1933, se repose chez lui en continuant des cures jusqu'en JANVIER 1935.

Le 15 JANVIER 1935, il entre à Brévannes (service du Docteur BOURGEOIS) pour des raisons sociales et non médicales.

A cette date :

Bon état général, poids 82 kgs (a pris 16 kgs en un an), disparition des bacilles. Persistance du nettoyage radiologique.

JANVIER 1936 : FISTULE ANALE qui ne se tarit qu'en JUIN 1936.

L'état pulmonaire reste identique.

L'état général décline : amaigrissement de 7 kgs sans autres symptômes.

En AOUT 1936, le sujet est admis à reprendre son travail à Bouci-caut. Après avoir travaillé un mois et demi il fait une rechute brutale : tuberculose bilatérale et ulcéro-caséuse évolutive. Il décède, cachectique, au sanatorium Joffre en JUIN 1937.

Donc :

1° Tuberculose ulcéreuse droite, traitée par phrénicectomie, sans aucun résultat immédiat ;

2° Pleurésie gauche contro-latérale dont l'action immédiate n'a pas été favorable ;

3° Nettoyage radiologique ultérieur (dix mois après cette pleurésie ;

4° Persistance des résultats pendant deux ans ;

5° Fistule anale durant six mois ;

6° Rechute pulmonaire fatale après la fermeture de cette fistule anale.

MANIFESTATIONS TUBERCULEUSES APRÈS FISTULES ANALES :

OBS. D 3. — Fau... J.

1927, *abcès anal fistulisé* opéré à Laennec, guérison.

JUILLET 1931, *début* de la tuberculose pulmonaire, par hémoptysie.

Dépistage fait à Saint-Antoine. Pneumothorax droit, efficace.

OCTOBRE 1931, *récidive* de la fistule anale.

OBS. D 5. — Mil... M., 21 ans.

DÉCEMBRE 1929, *fistule anale*. Guérison.

JUIN 1931, *récidive* de la fistule anale.

DÉCEMBRE 1931, *dépistage* de la tuberculose pulmonaire, son début apparent coïncidant avec la régression de la fistule anale.

OBS. D 5. — Rob...

MARS 1932, *abcès anal fistulisé*.

Dépistage de la tuberculose en AVRIL 1932 avec régression du foyer fistuleux.

OBS. D 6. — GaL... C., 27 ans.

OCTOBRE 1932, *fistule anale* opérée à Bichat. Guérison en trois mois.

MARS 1933, *début* des signes fonctionnels et généraux.

NOVEMBRE 1933, *dépistage* des lésions pulmonaires.

OBS. D 7. — Pic... Camille.

Tuberculose pulmonaire et fistule anale débutent simultanément : fistule opérée en JUIN 1934 et tuberculose dépistée en JUILLET. La fistule guérit en trois mois.

OBS. D 8. — Pri... Yves, 31 ans.

Début de la tuberculose pulmonaire en MAI 1932. *Pneumothorax* droit créé à Bichat en NOVEMBRE 1932 (bon collapsus malgré des adhérences apicales).

Fistule anale en FÉVRIER 1933, opérée à Bichat.

Après fermeture de la fistule, en AOUT 1933, apparaît une *poussée liquidienne*.

Dans toutes ces observations, l'évolution favorable de la fistule fut suivie d'éclosion d'un foyer pulmonaire.

★★

NETTOYAGE RADIOLOGIQUE COÏNCIDANT AVEC L'APPARITION D'UNE FISTULE ANALE :

OBS. D 9. — Fou... L., 33 ans.

Antécédents : coxalgie gauche en 1912 à 8 ans. Guérie sans rechute (ankylose serrée).

Début de la tuberculose pulmonaire en JUIN 1936 par des *signes fonctionnels*.

Dépistage effectué immédiatement.

Etat général : bon, type bréviligne. Poids 55 kg. Température voisine de la normale.

Au point de vue *pulmonaire* :

— à droite, caverne au tiers moyen : large de 2 cm. entourée d'un anneau opaque; reliée au hile par quelques traînées arborescentes ;

— à gauche, infiltrations fibreuses inter-cléido-hilaires.

A l'auscultation, craquements humides sous la clavicule droite.

Présence de bacilles dans les crachats.

Le malade est soumis à la cure de repos.

Au début d'AOUT 1936, *fistule anale* qui coule très abondam-

ment, pendant quatre mois. La suppuration se tarit vers le 20 décembre 1936.

Vers le 15 OCTOBRE 1936 : hémoptysie qui semble s'accompagner d'un petit remaniement de la région sous-claviculaire gauche.

En DÉCEMBRE 1936, au moment de l'extinction de la suppuration anale, l'état pulmonaire est le suivant :

— à droite, *nettoyage complet* de la caverne (l'anneau opaque péri-cavitaire était sans doute une infiltration congestive) ;

— à gauche, *petite cavernule* sous-claviculaire.

En MARS 1937, le malade quitte l'établissement pour raisons inconnues.

Son état est le suivant :

Etat général, excellent. Poids, 62 kilos (+ 7 kilos).

Présence de bacilles.

Expectoration muco-purulente.

Fistule anale guérie.

Poumons : nettoyage radiologique droit (avec nettoyage des signes d'auscultation).

A gauche, petite infiltration intercléido-hilaire avec minimales images lacunaires.

En résumé dans ce cas s'imbriquent :

1° Un nettoyage dans le poumon droit tandis que suppure une fistule anale.

2° Une aggravation dans le poumon gauche suivie de la cicatrisation de cette fistule.

Cf. Radiographies.

NETTOYAGE RADIOLOGIQUE COÏNCIDANT AVEC L'APPARITION D'UNE
FISTULE ANALE :

OBS. D 10. — Cha... M., 30 ans, artisan glacier.

Début en JANVIER 1937 par température et hémoptysie. Le dépistage de la tuberculose pulmonaire est effectué à Brous-

sais. Un pneumothorax droit est proposé, mais refusé par le malade, « qui n'en est pas partisan ».

Entre le 22 avril 1937 à Champrosay.

Aspect général : assez bon, type médio-normal, bien musclé. Poids 62 kilos, poids antérieur maximum 62 kilos ; taille 1 m. 70.

Signes fonctionnels très discrets, dix crachats muco-purulents.

Présence de bacilles dans les crachats.

Auscultation : respiration rude avec crépitations dans la fosse sus-épineuse droite.

Radiographie :

— à droite, fibrose serrée et diffuse dans toute l'étendue avec aspect pommelé de l'apex. Dans la zone sus-claviculaire : zone d'images en mie de pain ;

— à gauche, tramite para-hilaire.

En JUIN 1937 : *fistule anale.*

Poumons : stationnaires.

En AOÛT 1937 : la fistule coule abondamment.

Poumons : nettoyage de l'apex droit, persistance de la fibrose.

Disparition des bacilles (examen direct et homogénéisation).

En DÉCEMBRE 1937 : la fistule coule toujours.

Au point de vue pulmonaire, nettoyage radiologique. Il ne persiste que quelques tractus fibreux dans le voisinage du hile droit. Le sommet a retrouvé sa netteté.

L'état général est stationnaire : poids 63 kilos. Apyrexie.

Donc, la fistule anale s'accompagne d'un nettoyage pulmonaire.

Lupus.

Sans doute l'association de lupus et de tuberculose pulmonaire évolutive est exceptionnelle.

Dans l'observation suivante, il s'agit d'une tuberculose pulmonaire évolutive et d'un lupus sévère dont les poussées alternent remarquablement.

OBS. D 11. — Pet... R., 22 ans, mécanicien.

En 1929, la tuberculose débute par un *lupus de la lèvre*, traité à Saint-Louis avec résultat favorable.

En 1930, apparaît un *lupus du nez*. Le malade est encore traité à Saint-Louis (électro-puncture) jusqu'en fin 1931.

En FÉVRIER 1935, apparaît une *adénite cervicale* qui évolue vers la fistulisation. Ce foyer se cicatrise en octobre 1935.

Cependant en mai 1935 était dépistée la tuberculose pulmonaire.

Le 2 NOVEMBRE 1935, le malade est admis au Sanatorium Joffre.

Son *état général* est satisfaisant. La température est normale, la *cuti* fortement positive. Son poids est de 53 kilos (taille 1 m. 60. Poids antérieur maximum 60 kilos).

Au point de vue *pulmonaire* il s'agit d'une *forme fibro-caséuse bilatérale*, avec :

— à gauche, un îlot de cavernes rétro-claviculaires, relié au hile par une infiltration diffuse. La plus importante de ces cavernes a deux centimètres de diamètre environ;

— à droite, infiltration fibreuse diffuse de la moitié supérieure avec un petit foyer cavernuleux rétro-claviculaire. On note un certain degré de sclérose apicale.

Les phénomènes rétractionnels sont dirigés vers le pôle supérieur droit. La trachée forme une crosse à convexité droite.

Les deux *lupus de la lèvre et du nez semblent parfaitement éteints*.

En FÉVRIER 1936, *l'état pulmonaire s'est amélioré* :

— à droite, nettoyage quasi complet. Il persiste une sclérose diffuse de l'apex. Le foyer cavernuleux a complètement disparu (nettoyage radio-stéthacoustique) ;

— à gauche, il existe un certain nettoyage, mais incomplet. Il ne persiste que la caverne rétro-claviculaire. Toute l'infiltration ulcéro-fibreuse qui entourait celle-ci a fait place à un réseau trabéculaire résiduel.

En MAI 1936, le *lupus du nez* subit un remaniement (extension et phénomènes inflammatoires). Le malade est alors traité régulièrement à Saint-Louis (électrocoagulation).

Le 27 JUIN 1936, le malade revenant de Saint-Louis, son *état pulmonaire* est le suivant :

- à droite, sclérose résiduelle de l'apex ;
- à gauche, la même caverne rétro-claviculaire persiste, mais entourée d'une coque fibreuse. Toute l'infiltration intercléido-hilaire a complètement disparu.

Un *pneumothorax* gauche est créé le 30 juin 1936. Ce pneumothorax, malgré un décollement total, laisse encore béante la caverne entourée d'un bloc fibreux.

Cependant il amène une certaine amélioration de l'état général et une régression des signes fonctionnels.

Le 14 NOVEMBRE 1936, le malade sort de l'établissement, le lupus venant de subir un nouveau et important remaniement. A ce moment, l'*état pulmonaire* est le suivant :

- à gauche, pneumothorax total mais avec géode restant encore visible dans le moignon ;
- à droite, à l'apex, sclérose résiduelle identique. Mais à la partie moyenne apparaît un réseau de péri-lobulite qui n'était pas visible sur le cliché précédent.

Voici donc la filiation des incidents :

- 1° Lupus de la lèvre traité avec succès ;
- 2° Lupus du nez traité avec résultat favorable ;
- 3° Adénite cervicale qui se fistulise ;
- 4° Tuberculose pulmonaire dont les manifestations coïncident avec l'extinction de ce foyer cervical ;
- 5° Nettoyage radiologique complet unilatéral ;
- 6° Récidive du lupus dont le traitement amène l'extinction ;
- 7° Pneumothorax thérapeutique gauche d'efficacité douteuse ;
- 8° Petit remaniement contro-latéral et nouvelle poussée évolutive du lupus à la suite de ce pneumothorax.

Les sérites.

HYDARTHROSE. - PÉRITONITE. - MÉNINGITE

ALTERNANT AVEC PLEURÉSIE OU TUBERCULOSE PULMONAIRE

D'ailleurs il est classique de considérer les associations de ces diverses formes comme pouvant se succéder, alterner ou coïncider entre elles ou avec les atteintes de la séreuse pleurale.

Il est inutile de souligner la fréquence relative de l'atteinte méningée comme l'aboutissant malencontreux de ces polysérites.

Enfin, la notion de régression des signes pulmonaires et en particulier des signes fonctionnels au cours des méningites tuberculeuses est connue et classique.

OBS. E 1. — Vac... M., 22 ans.

A l'âge de 21 ans, alors que le malade effectuait son service militaire comme infirmier (contamination possible avec des tuberculeux), la tuberculose débute par une *hydarthrose du genou gauche*.

Cette hydarthrose apparaît en DÉCEMBRE 1932. Le malade est immobilisé pendant six mois. Deux ponctions sont effectuées. La fin de l'hydarthrose date de mai 1933.

En SEPTEMBRE 1933, la *tuberculose pulmonaire* fait son apparition progressivement par des signes fonctionnels et généraux.

Le dépistage radio-bactériologique est effectué en OCTOBRE et un *pneumothorax gauche* est effectué en DÉCEMBRE 1933.

Il s'agit d'un bon pneumothorax total électif.

Le malade fait une cure sanatoriale à Champrosay du 8 juin 1934 au 30 décembre 1934. Il sort de l'établissement blanchi.

Tuberculose pulmonaire coïncidant avec la guérison d'une hydarthrose du genou.

OBS. E 2. — Col... J., 27 ans.

Antécédents collatéraux : fille morte de méningite tuberculeuse.

Antécédents personnels : tumeur blanche de l'articulation tibio-tarsienne droite à l'âge de 8 ans. Traité à Berck. Guérison.

Dépistage de la tuberculose pulmonaire en JANVIER 1930. Hémoptysies en avril et juin 1930.

Cure sanatoriale à Villeneuve-d'Amont (Doubs), de juillet 1930 à avril 1931. Un *pneumothorax droit* est créé le 20 août 1930.

Le 24 AVRIL 1931, le malade est admis à Champrosay :

Assez bon *état général*, apyrexie instable, *cuti* fortement positive. Poids 55 kgs (poids maximum 60 kgs).

POUMONS : HYDRO-PNEUMOTHORAX DROIT efficace : le liquide est au niveau de la clavicule. Pas de déviation médiastinale. Les lésions pulmonaires sous-jacentes sont éteintes.

Du 7 AU 26 JUIN 1931 se constitue un SYNDROME D'ASCITE LIBRE. Ce syndrome ascitique se constitue progressivement. Dès son début, la fièvre monte brusquement entre 38-39° et la défervescence s'effectue en lysis.

L'apparition de cette ascite coïncide exactement avec une résorption complète de l'épanchement pleural.

L'évolution, les mois suivants, est très curieuse : l'épanchement péritonéal se résorbe progressivement. Parallèlement l'épanchement pleural récidive (alors qu'il avait disparu) et le niveau liquidien remonte jusque sous la clavicule.

Du 14 au 25 NOVEMBRE 1931 se manifeste un nouvel épisode identique :

—réapparition de l'ascite ;

—disparition du liquide pleural.

Le cortège infectieux qui accompagne l'épanchement péritonéal est absolument identique : la température monte brusquement à 38-39°, alors que se constitue l'ascite. Sa défervescence s'effectue progressivement en lysis.

Noter l'absence de troubles digestifs, en particulier de troubles du transit intestinal.

En AVRIL 1931, l'ascite s'est résorbée sans séquelles. Parallèlement l'épanchement pleural a encore récidivé. Mais cette fois le niveau liquidien se stabilise au mamelon.

Le malade est sorti le 8 JUIN 1934. Son état est très favorable.

Le pneumothorax est toujours entretenu par sécurité. Le liquide n'a pas subi de nouvelles poussées. Il n'y a absolument aucune séquelle péritonéale, ni aucun trouble intestinal.

Cette observation montre des alternances très curieuses entre deux épanchements, l'un pleural, l'autre péritonéal.

Les rapports anatomiques qui unissent la plèvre et le péritoine pourraient expliquer ces faits. Cependant, alors que la propagation par gravité pourrait être réalisée dans le cas d'apparition d'ascite coïncidant avec la résorption pleurale, il est plus difficile d'expliquer la remontée pleurale coïncidant avec la résorption péritonéale par le même phénomène.

On pourrait plutôt envisager une série d'alternances de réponses tissulaires au cours du deuxième stade de Ranke.

**

OBS. E 3. — Van..., 33 ans.

Début de la tuberculose pulmonaire en AOUT 1934 après un ABCÈS FISTULISÉ DE L'ANUS.

Le malade est admis à Champrosay le 27 NOVEMBRE 1934. Il présente une forme ulcéro-fibreuse droite.

PNEUMOTHORAX DROIT créé le 22 DÉCEMBRE 1934. Il s'agit d'un bon pneumothorax permettant un collapsus favorable des lésions ulcéreuses malgré une adhérence apicale.

Pendant trois mois, *l'état général et l'état pulmonaire s'améliorent.*

En MAI 1935, début d'une tuberculose péritonéale : deux volumineux gâteaux péritonéaux sont sensibles, l'un dans la fosse iliaque droite, l'autre dans l'hypocondre gauche.

L'évolution est progressivement fatale (décès le 11 mai 1936).

Durant cette évolution uniquement péritonéo-intestinale, l'état pulmonaire est absolument parfait.

Donc : apparition d'une tuberculose péritonéale aussitôt après nettoyage pulmonaire.

★★

OBS. E 4. — Lap... R., 27 ans.

Voir BALANCEMENTS PULMO-PULMONAIRES.

Méningite alors que s'opérait un nettoyage radiologique très important dans le poumon.

★★

OBS. E 5. — Lal... L., menuisier, 46 ans.

Antécédents : blennorrhagie il y a 30 ans.

En AVRIL 1936 : début de la tuberculose par une altération progressive de l'état général.

En MAI 1936 : pleurésie droite séro-fibrineuse, confirmée par ponction.

Le malade est soumis au traitement aurique (1 gr. 50 de chrysalbine à doses croissantes), puis à la choline et à l'okamine.

Le 18 DÉCEMBRE 1936 : admis à Champrosay.

Etat général : bon, poids 69 kgs, taille 1 m. 80, *cuti* très positive. Température 37°5-37°8.

Signes fonctionnels : pas de signes de sécrétion. Légère dyspnée d'effort.

Poumons : le film d'entrée montre dans les deux champs pulmonaires des travées de péri-lobulite.

Aux deux bases, il existe des séquelles pleurales surtout importantes à gauche (opacité à contour parabolique).

Le malade nous présente un cliché effectué par ses soins en juillet 1936. Ce cliché montre une importante pleurésie droite de la grande cavité.

Il faut donc admettre que la succession fut :

- 1° Début par une pleurésie droite confirmée par ponction ;
- 2° Pleurésie gauche vers novembre 1936 ayant passé inaperçue.

Ces incidents pleuraux sont suivis d'une localisation génitale gauche : foyer *épididymo-testiculaire* gauche important.

En FÉVRIER 1937, on note une évolution du foyer génital : l'épididyme augmente de volume, se ramollit et un abcès se fistulise au pôle supéro-latéral.

Le malade est soumis à des injections de solution Jacobson le 1^{er} AVRIL 1937 :

En trois semaines, la suppuration cesse, l'épididyme diminue de volume, devient d'une dureté ligneuse.

Immédiatement après l'extinction du foyer épидидymaire (24 avril 1937) apparaît un *syndrome méningé* clinique qui emporte le malade en huit jours.

Donc, les épisodes se succèdent de la façon suivante :

1° Pleurésie droite ; la pleurésie régresse ;

2° Pleurésie gauche ; régression ;

3° Tuberculose épидидymique-testiculaire ; fistulisation ; la fistule se tarit ;

4° Méningite terminale dès la cicatrisation de la fistule.

OBS. E 6. — Kis... R., 44 ans.

Dépistage en FÉVRIER 1933.

Pneumothorax gauche en MARS 1933.

Poussée liquidienne en juin 1933.

Admis à Champrosay le 24 JUILLET 1933.

Bon état général : apyrexie, poids 77 kgs 500, terrain éthylique discret.

Poumons : hydro-pneumothorax gauche adhérent à l'apex.

Le poumon droit est quasi normal.

Extinction bacillaire des crachats.

Deux ponctions sont effectuées : en août 1933 et en septembre 1933.

En FÉVRIER 1934, le liquide se tarit (il persiste une minime quantité de liquide dans le fond du sinus diaphragmatique). Une poussée évolutive du moignon coïncide avec cette résorption liquidienne : bacilles dans les crachats, hémoptysie, état infectieux, signes de sécrétion.

Cette poussée s'amende en quelques jours et tous ces symptômes régressent.

En MAI 1934 : méningite rapidement fatale.

Donc :

— Foyer pulmonaire. Nettoyage de ce foyer pulmonaire par pneumothorax (les bacilles disparaissent des crachats) ;

— Poussée de liquide dans le pneumothorax coïncidant avec l'extinction pulmonaire. Il s'agit d'un liquide récidivant nécessitant plusieurs ponctions ;

— Le liquide se résorbe. Une poussée évolutive du poumon collabé coïncide avec cette résorption ;

— Méningite terminale coïncidant avec la rémission pulmonaire et la résorption du liquide.

★★

OBS. E 7. — Cha... L., 26 ans.

Dépistage en JUIN 1935 à Tenon.

PNEUMOTHORAX DROIT fait le 15 JUIN 1935 (Service du Dr Pruvot).

Apparition de liquide en fin juin. Ce liquide devient séro-purulent (polynucléaires altérés). Le malade est soumis à plusieurs ponctions et injections intra-pleurales de bleu de méthylène. La dernière ponction montre un liquide citrin et le malade est admis à Champrosay le 3 NOVEMBRE 1935. A cette date, on ne relève dans le sinus diaphragmatique que des traces de liquide. La résorption a été remarquable.

En DÉCEMBRE 1935 : méningite (décès le 13 janvier 1936).

★★

Donc : méningite tuberculeuse après résorption d'un liquide séro-purulent.

★★

Ces faits sont à rapprocher des cas classiques de méningite survenant après ponction évacuatrice de pleurésie.

BALANCEMENTS ENTRE LES DIFFÉRENTS POINTS DE L'APPAREIL PLEURO-PULMONAIRE.

Dans ces cas les phénomènes mécaniques, dynamiques et statiques, les processus de rétraction méritent d'être mis en relief.

L'étude de ces phénomènes est intéressante à analyser sur les seuls terrains de la clinique et de la radiologie. Elle soulève d'autre part un problème d'ordre pathogénique qu'il est encore plus difficile de résoudre que de discuter.

La collapsothérapie, par les modifications mécaniques qu'elle entraîne, nécessitera une étude spéciale.

Nous envisagerons donc :

A. Les cas soumis à la cure sanatoriale simple ;

B. Les cas traités par pneumothorax.

Cas soumis à la cure sanatoriale simple

Nous abordons l'étude des épisodes tuberculeux qui évoluent de façon distincte et souvent paradoxale dans le poumon.

Ces cas comprennent :

1° Les alternances entre les foyers des poumons ;

2° Les alternances entre les épisodes pulmonaires et pleuraux.

Balancements pulmo-pulmonaires.

On peut observer des alternances successives ou simultanées quel que soit le siège du foyer pulmonaire :

a) Par exemple : un foyer pulmonaire évolue vers la guérison dans le poumon droit, alors que *simultanément* un autre foyer localisé dans le poumon gauche évolue vers l'aggravation.

Il y a ainsi discordance dans les évolutions de deux foyers pulmonaires distincts.

Ou encore : dans le poumon droit, il y a un foyer basal qui s'aggrave *en même temps* qu'un foyer apexien apparaît ;

b) Ce chapitre comprend également l'étude des foyers s'allumant aussitôt après l'extinction d'un autre foyer (alternances *successives*).

Par exemple : un foyer tuberculeux guérit dans une région donnée d'un poumon. Après cette régression apparaît un autre foyer en un point différent du même poumon ou du poumon opposé.

a) ALTERNANCES SIMULTANÉES :

OBS. F 1. — And..., 24 ans, sertisseur.

Amygdalectomie en 1928.

Début et dépistage de la tuberculose en MAI 1930 à la suite d'un déclin de l'état général.

Cure sanatoriale à Saint-Martin-du-Tertre de SEPTEMBRE 1930 à JANVIER 1933. A reçu 11 grammes d'or. A pris 14 kgs.

En JANVIER 1933, le malade est passé à Champrosay : l'état général est alors satisfaisant : 52 kg. 700, apyrexie. Taille 1 m. 63. La toux et l'expectoration sont insignifiantes. Les bacilles sont inconstants.

A l'examen *stéthacoustique* : le seul foyer perçu est une zone de craquements dans l'espace interscapulo-vertébral droit.

Le film d'entrée montre :

— A droite, infiltrat inter-hilo-diaphragmatique avec une image annulaire de la partie moyenne du tiers inférieur du champ pulmonaire droit. Cette image est reliée au hile par l'infiltration, qui est homogène. Ses contours sont nets. Quelques tractus intercléido-hilaires sont notés ;

— à gauche, on note quelques tractus fibreux inter-hilaires apicaux avec une diminution de transparence homogène de l'apex.

La trachée est très légèrement à droite de la ligne médiane. DÉCEMBRE 1933 :

— A droite, *nettoyage* radiologique de la caverne.

Les séquelles sont minimales : quelques fins tractus entre le hile et la clavicule d'une part, et le diaphragme, d'autre part. Ce nettoyage est surtout net de juillet à décembre.

— à gauche, *aggravation*, après une petite hémoptysie et des signes cliniques de poussée évolutive en fin novembre.

Cette aggravation déjà signée en juillet par quelques taches et marbrures sous-claviculaires, devient manifeste en décembre avec : une opacité en éventail inter-hilo-pariétale, opacité hétérogène avec tache et marbrures.

Le malade reçoit alors 5 grammes de chrysalbine de décembre 1933 à juin 1934.

En MARS 1934 :

— à droite, *nettoyage complet*.

— à gauche, l'infiltration inter-hilo-pariétale subit un remaniement : une *caverne se creuse* dans la région sous-claviculaire au sein de l'infiltrat. Il s'agit d'une petite caverne de 1 cm. de diamètre. L'opacité de l'infiltrat disparaît dans la région hilare. Au total : caverne entourée d'un bloc opaque dans la région sous-claviculaire pariétale.

En JUIN 1934 :

— à droite, *idem*.

— à gauche, nettoyage radiologique incomplet : la caverne n'est plus notée. L'opacité a fait place à un réseau fibreux intercléido-hilaire.

Mais les signes d'auscultation (craquements sous-claviculaires gauches) sont toujours perçus.

La trachée est un peu attirée vers la gauche. De même la portion aortique.

Au total, ce foyer sous-claviculaire gauche se caractérise par sa régression rapide (importance des phénomènes fluxionnaires qui y participent).

En DÉCEMBRE 1934, alors que l'état général était excellent (apyrexie, bon appétit, augmentation de poids de 3 kg.) la malade fait un *pneumothorax spontané*, localisé, de la base droite.

En MARS 1935 :

— à droite, le pneumothorax persiste (noter l'absence de liquide), le décollement du lobe inférieur est visible sous l'aspect d'une limite arciforme entre le hile et le cul-de-sac diaphragmatique.

— à gauche, nettoyage radiologique persistant avec infiltrations fibreuses résiduelles, serrées, arborescentes, entre le hile et la clavicule.

Il y a une très légère déviation du médiastin vers la gauche, favorisée par ce pneumothorax. En particulier la trachée semble être le point crucial de l'attraction.

En JUIN 1935, aggravation clinique (amaigrissement, température un peu instable).

Etat pulmonaire :

— à droite, identique.

— à gauche, aggravation. Infiltration hétérogène du tiers supérieur avec îlots cavernuleux sous-claviculaires.

(Note humide à l'auscultation.)

Noter la présence de calcifications. La trachée et l'aorte se sont relâchées au niveau de la ligne médiane.

Dès lors, état progressivement évolutif jusqu'en janvier 1937.

En JANVIER 1937 : aggravation rapide à forme fibro-caséuse gauche.

Limite de pneumo-thorax toujours visible à droite.

Le malade meurt le 18 Mars 1937.

Par conséquent, les épisodes se succèdent de la sorte :

Première phase : nettoyage radiologique droit coïncidant avec une aggravation gauche.

2° phase : nettoyage gauche partiel.

3° : Pneumothorax droit spontané partiel.

4° : Accentuation du nettoyage gauche.

5° : Tous les foyers s'aggravent.

Dans cette observation, on serait tenté d'invoquer le rôle de la mécanique respiratoire pour expliquer la régression des lésions gauches (action contro-latérale d'un pneumothorax spontané).

Toutefois cette explication n'est pas entièrement valable puisque la régression des lésions gauches a été constatée avant l'apparition du pneumothorax droit.

Donc, l'étude des facteurs mécaniques ne permet pas d'interpréter tous les phénomènes. Une autre explication est nécessaire.

OBS. F 2. — D... C., garçon de magasin, 39 ans.

Antécédents : paludisme en 1919.

Début de la tuberculose en DÉCEMBRE 1927 par « congestion pleuro-pulmonaire gauche du type grippal ». Dépistage radio-bactériologique en mars 1927..

Cure sanatoriale à Brevannes, à Breschwiller, d'octobre 1927 à septembre 1928. Evolution entrecoupée de petites hémoptysies.

Reprend son travail en septembre 1928.

En MARS et AVRIL 1931, rechute : hémoptysie.

Admis à Champrosay le 29 MAI 1931.

Aspect général favorable : bien coloré. Température 37°5.

Cuti + +.

Poids : 58 kg., taille : 1 m. 63.

Expectoration, 20 crachats purulents. Bacilloscopie positive.

Auscultation :

— à droite, sous la clavicule, on perçoit quelques rares craquements secs.

— à gauche, sous la clavicule dans l'aisselle et dans la fosse sous-épineuse : gros craquements humides avec souffle et pectorie loquie aphone.

Le film d'entrée montre :

— à droite, une opacité du tiers supérieur dans laquelle on distingue une géode sous-claviculaire de 2 cm. de diamètre, et quelques cavernules rétro-claviculaires.

— à gauche, opacité pariétale d'origine pleurale à limite inférieure nette étendue de l'apex à la partie moyenne (limitant sans doute le lobe supérieur gauche). On distin-

gue une caverne sous-claviculaire de 3 cm. de diamètre entourée de tissu dense.

La trachée dessine un S dont la crosse supérieure est attirée vers l'apex gauche et la crosse inférieure par la région sous-claviculaire droite.

En OCTOBRE 1931, *nettoyage bilatéral très incomplet.*

— à droite, nettoyage de l'opacité diffuse. Les cavernules ont disparu. La caverne sous-claviculaire est aplatie, son volume ayant diminué de moitié.

— à gauche, nettoyage très important de l'opacité. La géode s'aplatit, remonte derrière la clavicule et s'entoure d'une sclérose diffuse apicale et pariétale. La région parahilaire est complètement nettoyée.

En FÉVRIER 1932 :

— à droite, *nettoyage* quasi complet : tractus fibreux entre le hile et la région sus-claviculaire. Nettoyage complet de la caverne.

— à gauche, *aggravation* : forme fibro-caséeuse de la région claviculaire avec des cavernules rétro et sous-claviculaires, et une nouvelle caverne de la région sus-claviculaire interne (2 cm. de diamètre).

Le médiastin n'est pas dévié. La trachée ne subit aucune attraction différente.

En MAI 1932 :

— à droite, le nettoyage persiste.

— à gauche, on a une certaine tendance fibreuse : fins tractus entre le hile et le tiers supérieur. La caverne interne persiste. Les cavernules externes sous-claviculaires ne sont plus notées, mais la géode aplatie pariétale persiste, ayant fait place à ces cavernules. Donc, dans l'ensemble, *persistance des ulcérations, mais tendance fibreuse réactionnelle.*

En NOVEMBRE 1932 :

— à gauche, pas de modification.

— à droite, il y a un certain remaniement de la région sous-claviculaire interne, où apparaît un réseau à larges mailles.

En MAI 1933 :

— à gauche, *diminution très nette de la dimension* des géodes. La géode interne s'aplatit vers la gauche, comme attirée par une pleurite rétractile pariétale. La géode aplatie sous-claviculaire externe se fragmente en deux par une cloison fibreuse. Fibrose très serrée de tout le tiers supérieur.

Rétraction de la paroi costale.

— à droite, affirmation du remaniement sous-claviculaire interne.

En AOÛT 1933 :

— à gauche, affirmation de la puissance de circonscription des lésions. Il ne persiste que trois petits contours annulaires gros comme des pois dans une fibrose serrée.

— à droite, *apparition d'une nouvelle géode de 2 cm.* de diamètre sous la clavicule au quart externe, reliée au réseau interne sous-claviculaire par quelques tractus. Cette géode paraît être située au point de cicatrisation de la géode sous-claviculaire droite primitive.

Le malade est sorti de l'établissement en août 1933 pour se reposer chez lui.

Donc, l'évolution est caractérisée par :

Une première phase de concordance avec amélioration bilatérale de *mai à octobre 1931*.

Une deuxième phase d'alternance durant laquelle a lieu un nettoyage de lésions très importantes du côté gauche coïncidant avec une aggravation du côté droit.

L'axe du médiastin, de la trachée en particulier, n'a aucunement été modifié. Cependant, les forces de rétraction du gril costal supérieur gauche ont pu fâcheusement influencer la région souple du côté opposé (bien qu'il faille considérer avec circonspection une action contro-latérale par l'intermédiaire d'un médiastin non souple). Les facteurs mécaniques

expliquent la guérison du côté gauche (rétraction costale), ils n'expliquent pas l'aggravation du côté droit (pas de distension du poumon droit, trachée non déviée à gauche).

★★

OBS. F 3. — Tra... H., 48 ans, chauffeur.

Antécédents : toussueur et cracheur chronique depuis 1906.

En JUILLET 1932 début de la tuberculose par « congestion pleuro-pulmonaire gauche ».

Dépistage radio-bactériologique effectué à Lariboisière en janvier 1933.

Alité jusqu'à son admission à Champrosay le 14 AVRIL 1933.

Son *aspect général* est passable : faciès coloré. Poids antérieur maximum, 53 kg. Poids actuel, 52 kg. 600. Taille 1 m. 75. Cuti-réaction faiblement positive. Apyrexie instable.

Signes fonctionnels assez marqués : toux incessante, abondante expectoration purulente. Bacilloscopie positive.

Auscultation :

— à droite, craquements dans la fosse sus-épineuse.

— à gauche, foyer de râles bulleux dans la fosse sus-épineuse, craquements discrets dans l'aisselle et sous la clavicule.

Film :

— à droite, apex : volumineuse géode interne (4 cm. de diamètre).

Moitié supérieure : péri-lobulite assez accentuée.

— à gauche, apex et deux tiers supérieurs : infiltrations de péri-lobulite diffuses. Diaphragme festonné et cul-de-sac obscur.

En NOVEMBRE 1933 :

— à droite, localisation au lobe supérieur; la scissure supérieure se démarque par une courbe arciforme qui n'existait pas sur le précédent cliché. Une *nouvelle caverne* sus-scissurale externe apparaît. *La caverne apicale interne a diminué de moitié.*

— à gauche, il semble se préciser un *foyer de petites cavernules* à la partie interne de l'apex.

Noter que les images de péri-lobulite diffuse qui parsemaient les deux champs ont nettement régressé.

La trachée est médiane et ne subit pas de modification.

Le 7 MARS 1934 :

— à droite : *régression*. La scissurite a disparu. La géode juxta-scissurale fait place à une tache homogène grosse comme un pois. La géode apicale a encore diminué de volume (1 cm.).

— à gauche, idem.

Le 26 MARS 1934 :

— à droite, idem.

— à gauche, infiltration ulcéro-fibreuse de l'apex, plus accentuée (trois cavernules nettement visibles).

La trachée est attirée vers la gauche.

Le 28 AVRIL 1934 :

— à droite, une cloison fragmente en deux la géode apicale. La tache de cicatrisation de la caverne sus-scissurale fait place à une image étoilée.

— à gauche, idem.

En JUILLET 1934 :

Pas de modification.

En MARS 1935 :

— à droite, *nettoyage radiologique*. Un petit réseau de sclérose a fait place à la caverne apicale.

— à gauche, remaniement avec *accentuation des cavernules* qui donnent deux images grosses comme des noisettes.

Accentuation de la fibrose inter-hilo-apicale.

Pas de modification rétractionnelle apparente.

En JUILLET 1935 :

— à droite, *nettoyage complet* de la géode et du réseau.

On note simplement une légère diminution de transparence de l'apex.

— à gauche : *augmentation de volume* des deux cavernes apicales (1 cm. 5 chacune).

La trachée est toujours médiane.

En JUILLET 1936, peu de modification.

— à gauche : la caverne externe présente les mêmes caractères, l'interne subit une certaine transformation (prolongement fibreux en lames intra-cavitaires).

— à droite : petit foyer cavernuleux au bord interne de la première côte.

Pas de phénomène rétractionnel apparent.

Le malade est sorti le 2 NOVEMBRE 1936 pour essai de réadaptation à un travail réduit :

A l'examen de sortie : aspect général satisfaisant, poids 57 kg. (plus 4 kg.).

Bacilloscopie encore positive.

Expectoration minime.

A l'auscultation :

— à droite, pas d'adventices.

— à gauche, sous la clavicule, quelques fins râles bulleux après la toux.

Donc l'évolution des deux poumons est continuellement divergente :

Alors que le poumon droit, dans sa partie supérieure, s'améliore de façon progressive, le poumon gauche s'aggrave de façon progressive (phénomène constaté au cours de deux années).

Il faut noter que le foyer pulmonaire droit localisé à la partie moyenne a évolué pour son propre compte pendant plusieurs mois, s'aggravant pendant que le sommet droit s'améliorait (avril 1933 à novembre 1933), s'améliorant pendant que le sommet gauche s'aggravait (de novembre 1933 à mars 1934).

Enfin, remarquer que la régression du foyer apical droit coïncide avec un remaniement de la région scissurale. On pourrait faire jouer à cette scissure un rôle témoignant un renforcement de la résistance du terrain (comme on le voit dans les pleurésies) et on pourrait considérer le foyer cavitairé sus-scissural comme un foyer « fluxionnaire » curable, comme l'évolution l'a montré. Mais il est curieux de constater que ces déterminations scissurales, si elles furent suivies de la

régression du foyer apexien, ont été suivies d'aggravation du côté opposé.

Enfin, dans l'évolution divergente des foyers droits et gauches, il est impossible apparemment de faire jouer un rôle aux forces mécaniques, le médiastin restant toujours à la même position.

Cf. Radiographies,

N.-B. — L'aspect de novembre 1933 est celui d'une lobite supérieure droite excavée. Mais l'excavation (apicale) est primitive et l'image de lobite est secondaire.

★★

OBS. F 4. — Pon... R., 27 ans, sans profession.

En JUIN 1926, début de la tuberculose à la suite d'un épisode infectieux avec douleur scapulaire gauche mise d'abord sur le compte d'un rhumatisme articulaire, et traité par le salicylate, quand une pleurésie droite se constitue. Cette pleurésie est ponctionnée. Elle est suivie de manifestation pulmonaire en NOVEMBRE 1926 : hémoptysies, présence de bacilles, lésions radiologiques. Le malade est hospitalisé à Brévannes. L'évolution est entrecoupée d'hémoptysies fréquentes pendant toute l'année 1927.

En AOÛT 1931, pleurésie gauche confirmée par ponction (toujours suivi à Brévannes).

En MAI 1935, nouvelle hémoptysie. Les lésions pulmonaires importantes nécessitent son admission à Champrosay en *octobre 1935*.

A SON ENTRÉE, assez bon aspect. Type médio-normal, bien musclé.

Apixie. Poids 61 kg. Poids antérieur 62 kg.

Expectoration muco-purulente et bacillifère.

Poumons :

— à droite, foyer de cavernes derrière la clavicule : trois cavernes (de 1 cm. à 1 cm. 5 de diamètre) sont visibles, entourées d'un anneau fibreux. Tout l'apex et la ré-

gion intercléido-hilaire sont le siège de tractus fibreux importants et lâches.

— à gauche, tractus fibreux, lâche entre le hile et le tiers supérieur.

Séquelles pleurales bilatérales aux bases.

A l'*auscultation* : craquements importants dans la fosse sus-épineuse et sous la clavicule droite. Crépitations discrètes à gauche.

Laryngite depuis six mois (cordite simple). A l'examen laryngo-bronchique : varicosité amygdalienne linguale qui pourrait expliquer certaines des hémoptysies si fréquentes chez ce malade.

Cœur : dédoublement du deuxième bruit. Le diagnostic de rétrécissement mitral a été posé antérieurement chez ce malade. Il s'agit en tout cas d'une lésion parfaitement compensée.

L'évolution est sans cesse entrecoupée d'hémoptysies (ne régressant ni à l'hypophyse, ni à l'émétine, ni aux extraits hépatiques, ni à l'oxygène, ni aux tonicardiaques).

Jusqu'en MARS 1936, *nettoyage progressif du poumon droit*. Les cavernes rétro-claviculaires sont réduites à deux petites images grosses comme des pois. Les signes physiques ont disparu.

Le poumon gauche reste stationnaire.

Depuis février 1936, pas de bacilles, ni à l'examen direct, ni après homogénéisation.

Etat général favorable malgré les hémoptysies.

Noter une tendance calcifiante.

De MARS à NOVEMBRE 1936. :

— à droite, *nettoyage complet* des cavernes.

Arborescences fibreuses homogènes de tout le tiers supérieur. Calcifications nombreuses et importantes.

— à gauche, *apparition d'une petite image annulaire* sous-claviculaire large de 1 cm., s'accompagnant de signes d'auscultation.

Aucun phénomène de rétraction, ni costal, ni médiastinal, ne peut être mis en évidence.

En JUIN 1937 :

— à droite, état identique.

— à gauche, *poussée évolutive*, trois cavernes (une apicale, une rétro-claviculaire et l'autre sous-claviculaire).

Les signes d'auscultation se sont considérablement accentués (craquements humides).

La trachée est toujours dans la même position.

L'expectoration est bacillifère depuis trois mois.

En OCTOBRE 1937, *extension de toutes les lésions* :

— à gauche, les trois cavernes ont fusionné.

— à droite, rechute : une caverne sous-claviculaire un peu en-dessous et en dehors du point de cicatrisation du foyer primitif droit.

Aucun phénomène mécanique ne peut être susceptible, apparemment, d'expliquer le retentissement d'un poumon sur l'autre.

Donc l'évolution de la maladie se déroule en deux phases :

1° Le foyer gauche s'aggrave alors que le foyer droit régresse (de mars 1936 à octobre 1937).

2° Extension des foyers droit et gauche.

Nous n'avons pas constaté ici un facteur mécanique pouvant expliquer les phénomènes.

Cf. Radiographies.

OBS. F 5. — Cim... G., 39 ans.

Dépistage en 1924 à Laënnec à la suite d'hémoptysies.

Nombreux séjours en sanatorium et hôpitaux parisiens.

Nous parvient à Champrosay le 28 juin 1935.

Son *état général* est bon : type bréviligne sthénique, bien musclé.

Au point de vue *pulmonaire* :

— à gauche, une forme fibro-caséuse intercléidohilaire avec cavernules.

— à droite, une lobite fibreuse du lobe supérieur avec un petit îlot de cavernules à sa partie moyenne.

La lobite est dépassée : infiltration fibreuse de la partie moyenne.

La trachée et le médiastin sont médians.

En DÉCEMBRE 1935, *nettoyage droit complet* du lobe supérieur (la scissure s'est repliée en éventail) et de la partie moyenne.

Aggravation gauche : deux volumineuses images lacunaires sous la clavicule.

Le médiastin, la trachée, ne subissent pas de déviation.

L'état reste à peu près stationnaire jusqu'en MARS 1937. A ce moment, le malade fait une hémoptysie importante provenant sans doute du poumon gauche. Un cortège infectieux accompagne ces hémoptysies.

Nous constatons avec étonnement que ces hémoptysies sont suivies d'un nettoyage spontané complet, subit, radiologique et bactériologique du poumon gauche. Le poumon droit reste nettoyé. L'état général s'améliore d'une façon formidable (prend près de 10 kg. en 3 mois).

Actuellement (DÉCEMBRE 1937), stabilité des résultats.

Cette poussée hémoptoïque peut être considérée comme la traduction d'un épisode pneumonique gauche survenu au voisinage des lésions antérieures.

Cette poussée fluxionnaire pourrait être rapprochée des formes pneumoniques curables ou des pleurésies.

C'est sans doute cet état du terrain qui permet d'expliquer le nettoyage de deux cavernes très importantes.

Donc :

Premier stade : nettoyage droit et aggravation gauche simultanées;

Deuxième stade : nettoyage subit gauche.

Dans ce cas il ne semble pas que l'on puisse invoquer un facteur mécanique pour expliquer les modifications observées.

OBS. F 6, E 4. — Lap... R., 27 ans.

Début grippal en FÉVRIER 1933; le dépistage radio-bactériologique est effectué.

Le malade est admis le 16 JUIN 1933, à Champrosay.

Etat général assez satisfaisant, poids 62 kg., poids antérieur maximum, 65 kg.; taille 1 m. 69. Température 37°-37°8, va en s'amendant progressivement.

Les *signes fonctionnels* sont assez marqués : toux fréquente, 50 crachats purulents en 24 heures.

Au point de vue pulmonaire :

— à droite, lobite supérieure excavée; la radio montre deux géodes, l'une volumineuse (20 francs) sous-claviculaire, l'autre, sus-claviculaire plus petite (1 franc). Ces géodes sont entourées d'une très faible réaction fibreuse.

— à gauche, infiltration intercléido-hilaire avec îlot cavernuleux sous la clavicule. La réaction fibreuse est plus marquée qu'à droite. Les phénomènes rétractionnels sont marqués vers le pôle supérieur droit : la trachée est déviée à droite.

L'*examen stéthacoustique* est en rapport avec ces données radiologiques :

— à droite, syndrome de Laënnec.

— à gauche, craquements secs.

L'*expectoration* est bacillaire.

Rien à noter par ailleurs.

En août 1933, l'état général a un peu décliné, température 37°-38°, poids 60 kg.

Poumons :

— à droite, il y a une certaine amélioration radiologique, la scissure a remonté de 1 cm., la géode inférieure s'aplatit transversalement, la supérieure a légèrement diminué. Il y a toujours peu de tissu réactionnel péri-jacent.

— à gauche, l'infiltration inter-cléido-hilaire prend un aspect cavernuleux beaucoup plus marqué que sur la précédente radio.

La puissance de rétraction est élective au pôle supérieur droit.

D'ailleurs les signes d'auscultation confirment ce remaniement gauche et les craquements secs font place à des râles bulleux et à une respiration soufflante (sous la clavicule et dans l'aisselle).

En JANVIER 1934 : *idem*.

En AVRIL 1934 :

— à droite, il y a une *aggravation*, les deux cavernes ont fusionné et font place à une caverne importante rétro-claviculaire. Il apparaît une autre petite caverne en dedans de celle-ci.

— à gauche, *nettoyage presque complet*. Il ne persiste plus qu'un réseau fibreux intercléido-hilaire. Pareillement les râles humides ont fait place à quelques fines crépitations sèches.

La rétraction s'opère toujours vers la droite.

Parallèlement, la température s'est stabilisée et a régressé.

En OCTOBRE 1934 :

— à droite, évidemment lobaire supérieur. La caverne s'est encore *agrandie*.

— à gauche, fins tractus arborescents intercléido-hilaires.

En JUILLET 1935 :

— à droite, l'évidement apical a un peu *diminué de volume*.

Cependant la région sous-scissurale est le siège d'un remaniement : réseau à larges mailles.

En NOVEMBRE 1935, la spélonque apicale droite a nettement *régressé*, ses dimensions ont diminué de moitié environ ; la scissure, continuant son ascension, a rejoint la clavicule. La trachée forme une crosse à convexité droite. Le réseau sous-scissural s'accroît.

— à gauche, l'état séquelle du nettoyage persiste, fixe.

Le 30 DÉCEMBRE 1935, l'état général s'aggrave, les troubles

psychiques apparaissent. Les signes cliniques d'une MÉNINGITE se constituent et le malade meurt le 4 janvier 1936.

Par conséquent :

1° Aggravation gauche en même temps que régression pulmonaire droite.

2° Nettoyage pulmonaire gauche en même temps qu'aggravation droite.

3° Régression droite de l'apex avec léger remaniement de la partie moyenne.

4° Méningite terminale.

La trachée est attirée par la sclérose rétractile de l'apex droit.

L'hypertraumatisme de la partie supérieure gauche qui en résulte peut expliquer l'aggravation de la région intercléidohilaire gauche.

Cependant cet état subsiste et malgré lui le nettoyage gauche s'effectue.

Par conséquent, des deux foyers : l'un bloqué dans la sclérose (à droite), l'autre dans un tissu élastique (à gauche), c'est le gauche qui régresse le premier. Bien mieux, le foyer droit s'aggrave bien qu'il soit circonscrit dans un bloc rétractile.

De ce fait, si les conditions mécaniques ont fourni un point d'appel pour favoriser l'aggravation gauche, elles ne sont susceptibles d'expliquer, ni l'aggravation droite, ni le nettoyage gauche.

Cf. schéma et tableau.

b) ALTERNANCES SUCCESSIVES.

En réalité, il s'agit d'une simple rechute survenant peu de temps après nettoyage radiologique.

OBS. F 7. — Lav... J., 22 ans, marôquinier.

Les antécédents sont négatifs.

Début de la tuberculose en NOVEMBRE 1931, par hémoptysie et altération de l'état général.

Dépistage fait à Cochin.

Suivi à Cochin, où il reçoit 4 grammes d'or.

ENTRE le 25 OCTOBRE 1932 au sanatorium Joffre.

Assez bon état général : apyrexie, poids 45 kg. (poids antérieur 44 kg.), taille 1 m. 69. Téguments bien colorés. Type de longiligne sthénique.

La toux est peu fréquente; expectoration muco-purulente à prédominance matinale (quelques crachats seulement).

A l'auscultation :

— à gauche, dans la fosse sus-épineuse et la zone inter-scapulo-vertébrale, quelques craquements discrets.

— à droite, pas d'adventices.

La graphie d'entrée montre :

— à gauche, une volumineuse géode sous-claviculaire à contour circulaire, mince.

— à droite, la zone intercléido-hilaire présente une infiltration tramique, assez serrée.

On assiste au *nettoyage rapide de l'image lacunaire gauche*.

En JANVIER 1933 : nettoyage noté à la scopie.

En MARS 1933 : *nettoyage complet radiologique* et stéthacoustique.

Etat radiologique :

— à gauche, cicatrice étoilée sous-claviculaire reliée au hile par quelques tractus.

— à droite, idem.

En JUILLET 1933 :

— *poussée évolutive droite* avec signes cliniques.

La radio montre :

— à gauche, idem.

— à droite, une bulle de Bouchard sous-claviculaire externe, avec culot liquide relié au hile par des travées.

Il n'y a pas de signes d'auscultation.

Le malade sort sur sa demande pour se reposer chez lui en août 1933.

L'état clinique est stabilisé.

Etat pulmonaire :

— à gauche, stabilité du nettoyage.

— à droite, l'image lacunaire prend la forme d'un haricot. Le niveau liquide n'est plus noté.

Un mois après, au cours d'une visite à l'établissement, nous constatons :

— à gauche, *une nouvelle image annulaire*, cerclée, siégeant derrière la clavicule, un peu au-dessus de la cicatrice de l'ancienne caverne.

— à droite, l'image lacunaire en haricot continue à s'aplatir.

La trachée, qui n'avait encore subi aucune déviation, subit un certain déplacement vers la gauche.

Le malade est mort en 1934. L'évolution de la maladie n'a pas nous être précisée.

Donc :

Après un nettoyage gauche apparaît (quatre mois après) un foyer droit. Ce nettoyage gauche persiste durant cette aggravation droite. Chaque foyer a évolué pour son propre compte. Pour l'aggravation du foyer gauche comme pour la régression du foyer droit, nous n'avons pu observer, là non plus, aucun phénomène d'ordre mécanique pouvant expliquer cette évolution.

e) Dans ces DERNIERS CAS, les MODALITÉS PRÉCÉDENTES S'IMPOSENT.

OBS. F 8. — Gar... P., 22 ans, métreur.

Antécédents héréditaires : père décédé à 34 ans de tuberculose pulmonaire.

Antécédents personnels : maladies infectieuses de l'enfance, péritonite tuberculeuse à 11 ans, traitée à Trousseau, suivie d'une cure à Hendaye.

La tuberculose pulmonaire débute en 1927 par un déclin progressif de l'état général. Elle est dépistée à Trousseau.

Cures sanatoriales : de 7 mois à Debrousse, de 6 mois à Brévannes.

A reçu une série de chrysalbine.

Rechute en MARS 1932, par hémoptysie.

Entre à Champrosay le 25 JUIN 1932.

Aspect général satisfaisant : bien coloré, apyrexie. Poids 57 kg. 600 (poids antérieur maximum 57 kg.), taille 1 m. 74, Cuti-réaction positive.

Bacilles dans les crachats.

Signes fonctionnels peu importants.

Etat digestif : sans anomalie (pas de séquelles péritonéo-intestinales).

Au point de vue *pulmonaire* :

A l'*auscultation* :

— à droite, on perçoit un foyer de craquements dans l'aisselle.

— à gauche, on note quelques sibilances dans la zone paravertébrale et la fosse sus-épineuse.

La radio montre :

— à droite, une lobite supérieure à démarcation scissurale nette, fibreuse, condensée, avec un petit réseau cavernuleux sous-claviculaire. Quelques calcifications apicales.

A la partie moyenne se dessine un fin réseau de péri-lobulite.

— à gauche, réseau intercléido-hilaire, fibreux, avec quelques cavernules sous-claviculaires.

En DÉCEMBRE 1932 :

— à droite, *nettoyage radiologique* complet de la péri-lobulite, incomplet de la lobite (la lobite se ferme en éventail, et la scissure s'élève au-dessus de la clavicule. La transparence de la lobite est devenue absolument homogène, exempte d'images cavernuleuses).

A l'auscultation : craquements secs et fins.

— à gauche, pas de modification sensible.

Aucun processus de rétraction trachéale à noter.

A reçu depuis son entrée 3,5 gr. de chrysalbine.

En FÉVRIER 1933, signes cliniques de poussée évolutive (état sub-fébrile, augmentation de l'expectoration).

— à droite, *accentuation du nettoyage*. La scissure subit une nouvelle ascension dans sa partie externe.

— à gauche, *poussée évolutive* : volumineuse caverne intercléido-hilaire du volume d'une mandarine (confirmée à la radioscopie).

En JUILLET 1933 :

— à droite, lobe supérieur : pas de modification. A la partie moyenne ; modifications radiologiques : image lacunaire de 3 cm. de diamètre à contour mince, reliée au hile par des trainées (Caverne).

A l'auscultation, râles bulleux dans la fosse inter-scapulo-vertébrale.

— à gauche, légère régression (la géode persiste, un peu moins volumineuse).

En DÉCEMBRE 1933 :

— à droite, pas de modification de la lobite. A la partie moyenne le foyer s'affirme : *îlot de trois géodes* à contour mince et irrégulier sous une ligne arciforme.

— à gauche, régression. (Fragmentation sagittale de la géode. Les travées intercléido-hilaires forment un réseau à larges mailles, surtout important derrière la clavicule).

En MARS 1934 :

— à droite, le reliquat de la lobite supérieure est réduit à un triangle allongé, la rétraction en éventail ayant subi une nouvelle accentuation.

A la partie moyenne, l'îlot géodique amorce un nettoyage (par transformation des lésions).

— à gauche, *nettoyage complet de la caverne*.

Le tiers supérieur du poumon gauche prend un aspect fibreux arborescent finement ramifié, avec micro-calcifications.

En JUILLET 1934 :

— à droite, fermeture encore plus accentuée de l'éventail lobaire supérieur.

A la partie moyenne : nettoyage incomplet (travées fibreuses dans lesquelles les lacunes sont réduites à des cavernules grosses comme des pois).

— à gauche, tendance fibro-arborescente, calcifiante encore plus serrée.

Dans l'ensemble des deux champs la tendance fibreuse apparaît plus serrée avec des tractus nombreux intercléido-diaphragmatiques donnant au diaphragme un aspect festonné.

Il n'y a pas de déviation trachéale.

Le malade sort pour Hauteville le 29 JUILLET 1934. Son état pulmonaire est stabilisé. Mais, malgré ces améliorations radiologiques et stéthacoustiques (seuls signes d'auscultation : craquements secs à la toux au sommet gauche), la courbe du poids est légèrement descendante et les bacilles persistent.

EN RÉSUMÉ :

1° Foyer lobaire supérieur droit qui évolue vers la régression à peu près complète, alors qu'il existe un foyer supérieur gauche qui évolue vers l'aggravation ;

2° On note en même temps dans le poumon droit un foyer à la partie moyenne qui s'aggrave en même temps que le foyer apexien droit guérit.

Il y a donc discordance d'évolution entre : d'une part, le foyer apexien droit, d'autre part, le foyer apexien gauche et le foyer moyen droit.

3° Dans une troisième phase de l'évolution les foyers aboutissent tous à la régression.

Dans l'interprétation de ces phénomènes, le rôle des facteurs mécaniques pourrait expliquer l'aggravation des lésions de la *partie moyenne droite* (distension de cette partie moyenne sous l'influence de la rétraction de la lobite supérieure droite).

Par contre, les facteurs mécaniques à eux seuls ne paraissent pas devoir être invoqués pour expliquer la phase de régres-

sion simultanée des trois foyers pulmonaires durant la dernière partie de l'évolution (on est frappé durant ce dernier stade par la transformation fibreuse rapide des trois foyers).

Cf. schéma.

★★

OBS. F 9. — Gue... R., 23 ans, boucher.

Tous les antécédents sont négatifs.

Début de la tuberculose en août 1932. Début grippal après une phase de déclin général.

Dépistage à Laennec en octobre 1932.

Le 25 OCTOBRE 1932, le malade est admis à Joffre.

L'état général est bon : pas d'amaigrissement apparent. Pâleur, mais qui est habituelle. La température ne dépasse pas 37°5. Poids 70 kg. Poids maximum 72 kg. Taille 1 m. 71.

Les *signes fonctionnels* sont très discrets : quelques crachats muco-purulents par jour, surtout marqués au réveil.

L'auscultation montre :

— à gauche, sous la clavicule et dans l'aisselle : un foyer de craquements humides ;

— à droite, la respiration est rude au sommet sans plus.

La radiographie montre :

— à gauche, un *foyer spéléonquaire* comprenant : une géode aplatie de toute la région rétro-claviculaire, une petite géode de 1 cm. sous-jacente à celle-ci ;

— à droite, une certaine diminution de transparence du sommet et une tramite diffuse du tiers supérieur.

En MARS 1933 :

— à gauche, peu de modification ;

— à droite, *une petite caverne est visible* sous la clavicule.

La trachée est un peu déviée vers la gauche et n'est pas modifiée depuis l'entrée.

En JUILLET 1933 :

— à gauche, les images lacunaires persistent. Il y a un *certain degré de nettoyage* de l'infiltration interhilo-cavitaire ;

— à droite, pas de modification.

En OCTOBRE 1933 :

— à gauche, la volumineuse caverne fusionne avec la petite ; toutefois, il persiste un cloisonnement sagittal entre les deux. Mais l'image s'aplatit et sa surface totale est moins importante ;

— à droite, pas de modification.

En FÉVRIER 1934 :

— à gauche, *nettoyage radiologique* (confirmé par scopie). L'image ovalaire a disparu progressivement en s'aplatissant et en se diaphragmant. Il persiste une plage de sclérose rétro-claviculaire ;

— à droite, idem.

Noter l'absence de phénomènes rétractionnels importants (la trachée n'est pas plus déviée qu'auparavant ; il n'y a pas de rétraction costale). La cicatrisation est donc obtenue par emphysème périlésionnel.

Parallèlement, la courbe du poids est ascendante (78 kg.). Apyrexie. A l'auscultation : obscurité et rudesse du sommet gauche. Pas d'adventices à droite.

Sorti le 23 AVRIL 1934 pour se reposer chez lui.

EN RÉSUMÉ :

Le nettoyage d'un foyer gauche très important ne s'amorce que lorsque du côté opposé apparaît un foyer minime.

De deux foyers coexistant alors, c'est le foyer gauche, celui de beaucoup le plus important, le plus étendu radiologiquement, le seul donnant des signes d'auscultation, qui se nettoie.

Ce nettoyage ne s'accompagne d'aucun processus de rétraction, ne semble avoir d'action ni sur le poumon opposé, ni sur les régions touchées par l'emphysème péri-lésionnel.

Ce cas échappe par conséquent à une interprétation mécanique des phénomènes.

Balancements pleuro-pulmonaires.

Les pleurésies ont sans doute une influence considérable dans l'évolution de la tuberculose pulmonaire : influence immédiate mécanique et biologique de l'épisode aigu pleural, influence secondaire du processus fibreux rétractile qu'elles entraînent.

Mais en considérant l'épisode pleural comme manifestation tuberculeuse de la plèvre, on peut étudier des cas d'alternances comme dans les observations suivantes :

OBS. G 1. — And., L., 55 ans.

Début en FÉVRIER 1935, par pleurésie gauche. Confirmée par ponction.

Janvier 1936, présence de bacilles pour la première fois : forme fibreuse avec quelques nodules disséminés, localisés à droite.

En FÉVRIER 1936 : admis au Sanatorium Joffre.

En JUIN 1936, PLEURÉSIE DROITE coïncidant avec la disparition des bacilles dans les crachats.

Les résultats sont stables jusqu'en juin 1937, date à laquelle les bacilles réapparaissent et les lésions du lobe supérieur droit subissent un certain remaniement.

Donc, après une pleurésie gauche survient une tuberculose fibreuse du lobe supérieur droit (avec bacilles).

Puis apparaît une pleurésie droite. A partir de ce moment, les examens de crachats n'ont pas permis de retrouver des bacilles dans l'expectoration, pendant un an.

Sans doute il est classique de constater une amélioration possible des signes pulmonaires après certaine pleurésie. C'est du reste le cas de la pleurésie droite.

Mais la première pleurésie, la pleurésie gauche, a été au contraire suivie d'aggravation (apparition d'un foyer fibreux droit avec expectoration bacillifère).

On peut, il est vrai, faire jouer ici un rôle au facteur méca-

nique pour expliquer l'aggravation du sommet droit (distension du poumon droit par pleurite rétractile gauche).

★★

OBS. G 2. — Mar... G., 27 ans.

Début grippal de la tuberculose en DÉCEMBRE 1932. Le dépistage est effectué à Cochin en avril 1933.

Le malade est admis à Champrosay le 1^{er} DÉCEMBRE 1933.

Etat général assez bon, bien qu'amaigri, poids 63 kgs (poids antérieur maximum 70 kgs). Taille 1 m. 71. Apyrexie instable. Téguments bien colorés.

Signes fonctionnels peu importants.

Bacilloscopie positive.

Poumons :

— à droite, *lobite supérieure* à démarcation scissurale nette.

Il s'agit d'un bloc fibreux, opaque, avec cavernules disséminées.

A l'auscultation : crépitations sèches.

— à gauche, *pleurésie de la grande cavité* (qui fut sans doute latente et est actuellement à son décours).

La ponction ramène un liquide séro-fibrineux.

Les phénomènes mécaniques sont les suivants : cœur en position normale; trachée un peu à droite de la ligne médiane, dessinant une crosse para-claviculaire. La scissure supérieure droite croise à sa partie externe la cinquième côte (cliché pris en expiration forcée). La partie droite du diaphragme est tangente à l'arc postérieur de C. 9.

En JUIN 1934 :

— à droite, la lobite s'est excavée d'une façon assez importante : 4 cavernes sont visibles (dimension : pièce de 1 fr.);

— à gauche, résorption de la pleurésie : opacité du sinus.

Phénomènes rétractionnels : cœur rétracté vers la gauche; trachée, subit une poussée à gauche et devient médiane.

La scissure supérieure droite a remonté de 2 cm.

La coupole diaphragmatique droite dépasse légèrement C. 9 (arc postérieur).

En JUILLET 1934 :

— à droite, *nettoyage radiologique* de deux cavernes du lobe supérieur. Il persiste une caverne nette, cerclée d'un anneau fibreux et une caverne presque entièrement cicatrisée;

— à gauche, idem.

Phénomènes rétractionnels : cœur dévié vers la gauche. La tra-

chée subit un déplacement très important vers la gauche : elle forme une crosse à convexité gauche (donc, l'inverse de sa position primitive).

La scissure est au même point.

La coupole diaphragmatique droite a subi une certaine ascension.

Donc, noter qu'en un mois s'est produit un nettoyage très important malgré l'influence défavorable de la pleurite rétractile controlatérale.

En OCTOBRE 1934 :

— à droite, *nettoyage presque complet* de toutes les cavernes de la lobite (il ne persiste qu'une petite image annulaire dans un bloc de sclérose);

— à gauche, *idem*.

Les phénomènes retractionnels sont : cœur, *idem*; trachée, à peu près dans la même position.

La scissure s'est encore un peu repliée.

Enfin, la coupole diaphragmatique droite ne dépasse pas l'arc postérieur de C. 9, ayant un peu descendu (cliché toujours en expiration forcée).

En JUILLET 1935 :

— à droite, *nettoyage radiologique complet* des ulcérations, il ne persiste qu'un bloc scléreux triangulaire et sus-claviculaire;

— à gauche, pas de modification.

Parmi les phénomènes *mécaniques*, la trachée avait subi au cours des derniers mois une petite déviation vers la droite et finalement se dessine sur la ligne médiane. Le cœur et le diaphragme semblent dans la même position. La scissure a continué à se replier en éventail.

Le malade sort de l'établissement avec un état général excellent : poids 72 kgs (a pris 9 kgs).

L'expectoration : 5, 6 crachats clairs.

Disparition des bacilles à tous les examens depuis trois mois.

A l'auscultation, disparition des adventices dans la fosse sus-épineuse droite où l'on ne note comme anomalie qu'une prolongation de l'expiration.

Noter qu'aux deux bases, à gauche comme à droite, le murmure vésiculaire est perçu, la pleurésie n'ayant pas laissé une symphyse complète.

L'évolution de ces lésions nous montre :

1° Une aggravation du foyer supérieur droit succédant à une pleurésie gauche (de décembre 1933 à juin 1934). Ce qui est remarquable, c'est que, durant cette phase, les phénomènes

de déviation intéressent la base et non les sommets. Bien mieux, cette aggravation se produit malgré une ascension bienfaisante de la scissure et du diaphragme ;

2° Dans une deuxième phase, on assiste au nettoyage des excavations de la lobite et ce nettoyage a lieu malgré des signes défavorables de rétraction contro-latérale (de juin à octobre 1934), qui touchent non seulement les bases mais encore le sommet (comme le témoigne cette déviation de la trachée). Et malgré cela, sans ascension importante de la scissure, le nettoyage a lieu ;

3° Dans une troisième phase, la sclérose rétractile du lobe supérieur droit rétablit l'équilibre et le nettoyage est complet, définitif.

Il y a donc un facteur de cicatrisation dominant par sa puissance les phénomènes mécaniques.

La cicatrisation s'effectue malgré des conditions mécaniques défavorables.

Malades traités par pneumothorax

Le pneumothorax, en apportant une libre détente au parenchyme pulmonaire, élimine théoriquement, lorsqu'il est parfait, le rôle néfaste du traumatisme inspiratoire.

Electif, entretenu à basses pressions, il laisse les lobes sains du moignon participer à l'acte respiratoire. Et par l'intermédiaire d'un médiastin suffisamment souple, il agit mécaniquement sur le poumon opposé.

Cependant, malgré cette action contro-latérale favorable, la bilatéralisation reste possible, sinon fréquente.

Ces faits sont trop connus pour que nous insistions sur eux davantage.

Bilatéralisation.

Nous ne ferons que citer un cas de bilatéralisation qui nous semble intéressant parce que celle-ci eut lieu un mois après le nettoyage radiologique du moignon et la disparition des bacilles dans les crachats.

OBS. H 1. — Ch... A., 19 ans.

Début bronchitique en juin 1933.

Dépistage à Cochin en juillet 1933. Pneumothorax immédiat.

Entre à Champrosay le 29 SEPTEMBRE 1933.

Terrain assez médiocre : poids 63 kgs (poids antérieur maximum 63 kgs); taille 1 m. 67. Apyrexie.

Les bacilles ne sont pas trouvés dans les crachats.

Au point de vue *pulmonaire* : PNEUMOTHORAX DROIT avec de longues brides tendues entre le lobe supérieur et la région supéro-externe. Dans le lobe supérieur du moignon une image géodique est visible (de 1 cm. de diamètre).

— à gauche, infiltrations fibreuses intercléido-hilaires.

L'évolution immédiate est favorable. Le pneumothorax est entre-tenu en détente (pression de — 6, — 10 à — 1, — 8) et le collapsus du lobe supérieur droit s'effectue, l'image cavitaire disparaissant en octobre 1933.

En NOVEMBRE 1933 : poussée évolutive gauche. Une caverne apparaît dans la région intercléido-hilaire.

Noter dans ce cas :

1° Une légère déviation du médiastin vers la gauche (trachée en particulier nettement déviée vers la gauche) ;

2° Le pneumothorax, entretenu en pressions négatives, doit avoir une action controlatérale favorable, malgré le système d'adhérences qui est très lâche. Cette action controlatérale est favorisée par le médiastin qui est souple.

Malgré cette action controlatérale, la bilatéralisation a lieu.

Episodes pleuraux au cours du pneumothorax.

(ALTERNANCES PLEURO-PULMONAIRES)

Plus intéressante est l'étude des épisodes omo-latéraux et contro-latéraux survenant au cours du pneumothorax et leurs alternances avec l'activité des foyers parenchymateux.

a) PLEURÉSIES OMO-LATÉRALES.

Les pleurésies séro-fibrineuses ont le plus souvent une action favorable sur les lésions parenchymateuses du moignon. Cette notion est classique.

Tels sont les cas suivants : Car..., H 2., Call..., H 3.

Dans le cas suivant, la pleurésie a suivi de peu le nettoyage du moignon : Dan..., H 4.

OBS. H 2. — Car... L., 38 ans, cimentier.

En FÉVRIER 1935 : apparition de toux et d'expectorations abondantes et muco-purulentes.

En MAI 1935 : FISTULE ANALE.

Le 31 juillet 1935 : la fistule anale est opérée.

Le 15 août 1935 : une hémoptysie amène le dépistage radio-bactériologique d'une tuberculose ulcéro-caséuse du lobe supérieur droit.

PNEUMOTHORAX droit créé à Saint-Antoine le 20 octobre 1935.

Entre à Champrosay le 22 NOVEMBRE 1935.

L'état est alors :

BON PNEUMOTHORAX droit électif. Le lobe supérieur est affaîssé, mais une caverne de petite dimension est encore visible.

D'ailleurs l'EXPECTORATION CONTIENT DES BACILLES.

En MARS 1936 :

Nettoyage radiologique du moignon : la caverne a disparu, le collapsus du lobe supérieur est complet, non gêné par une petite bride qui s'insère en dehors.

D'ailleurs les bacilles ont disparu.

En JUILLET 1936 :

Poussée évolutive du lobe inférieur du moignon. On pousse alors les insufflations. (Les bacilles réapparaissent).

En DÉCEMBRE 1936 :

La caverne du lobe inférieur droit n'est plus notée. Mais on peut relever son point de cicatrisation sous l'aspect d'une tache aréolée.

D'ailleurs les bacilles persistent.

En JANVIER 1937 :

Pleurésie droite omo-latérale amenant un collapsus complet du moignon et s'accompagnant de disparition des bacilles.

Sorti sur sa demande en mars 1937.

Stabilisé.

Donc, la succession des épisodes est la suivante :

- 1° Tuberculose pulmonaire après fistule anale ;
- 2° Pneumothorax droit ;
- 3° Poussée du moignon quatre mois après le nettoyage de celui-ci ;
- 4° Régression de cette poussée sans extinction complète ;
- 5° Réaction pleurale amenant le nettoyage complet et définitif.

Rôle mécanique :

La distension du lobe inférieur du pneumothorax, qui est électif, pourrait, dans une certaine mesure, favoriser la poussée évolutive de ce lobe.

★★

OBS. H 3. — Cal... A., 26 ans.

Dépistage en juillet 1932, à Laennec.

PNEUMOTHORAX GAUCHE effectué en juillet 1932 par le Docteur Rist.

Il s'agit d'un grand pneumo partiel adhérent à la base et à l'apex.

Une petite caverne est visible à la partie moyenne du moignon.

En OCTOBRE 1932, crise de *liquide*. Simultanément apparaît du côté droit une tache floue sous-claviculaire ayant l'aspect et la dimension d'une pastille. Cependant, le nettoyage complet du moignon s'effectue.

Les bacilles disparaissent des crachats.

En AOUT 1933, le liquide, après quelques ponctions, ne récidive plus. Cette date marque sa *stabilisation*.

— à droite, le petit infiltrat sous-claviculaire a subi un remaniement progressif : on distingue une *petite excavation* qui fait place à la tache.

Le médiastin n'est pas dévié. Le pneumo est entretenu en pression légèrement positive (0,6), afin de retarder la symphyse de la base.

Jusqu'en septembre 1935, l'état est à peu près stationnaire. A cette date, les bacilles réapparaissent.

Le foyer droit subit une poussée (infiltrations fibro-caséuses sous-claviculaires). Le pneumothorax gauche est alors abandonné. Un pneumothorax droit est alors effectué en JANVIER 1936, qui amène l'extinction progressive.

Donc, lorsque se manifeste l'hydrothorax :

— Le nettoyage du moignon s'effectue ;

— La bilatéralisation a lieu. Ce foyer contro-latéral subit un remaniement lorsque le liquide se stabilise (et sans phénomène rétractionnel visible) ;

— Ce n'est que tardivement, trois ans après l'extinction bactériologique et le nettoyage gauche, que la bilatéralisation subit une poussée flagrante.

Le foyer sous-claviculaire droit présente à son début l'aspect d'un infiltrat précocé. Il peut être considéré comme un petit foyer d'alvéolite survenu au même stade que la réaction liquidienne. Cependant, ce foyer ne fut pas « curable » puisqu'il s'est remanié immédiatement, puis ultérieurement.

★★

OBS. H 4. — Dan... M., 50 ans.

Dépistage de la tuberculose en JANVIER 1932.

Entre à Champrosay en AVRIL 1932.

L'état général du malade est assez bon : cuti-réaction très fortement positive. Poids 58 kg. (poids maximum 66 kg.). Température un peu instable.

Au point de vue *pulmonaire* on note une infiltration intercléido-hilaire gauche avec une géode.

Un PNEUMOTHORAX GAUCHE est créé le 2 mai 1932. En dehors d'une zone d'adhérences apicales, le décollement est complet.

En octobre 1932, la caverne du moignon a disparu.

En JANVIER 1933, donc deux mois après le nettoyage radiologique et la négativation des crachats, apparaît une poussée de liquide dans le pneumothorax.

★★

b) PLEURÉSIES DU PNEUMOTHORAX ET BILATÉRALISATION.

Cas : Cal..., H 3 ; Garn..., H 5.

OBS. H 5. — Garn... G., 16 ans.

PNEUMOTHORAX GAUCHE créé en JUILLET 1934 Il s'agit d'un bon pneumothorax total.

Négativation des crachats et nettoyage radiologique du moignon en mars 1935.

Apparition de liquide dans le pneumothorax en février 1936.

Régression du liquide en avril 1936.

Bilatéralisation en avril 1936. Le début de la bilatéralisation coïncide avec la régression du liquide. Il s'agit d'une lobite supérieure droite dans laquelle aucune image de spéléonque n'est visible.

UN PNEUMOTHORAX DROIT est créé en MAI 1936. Ce pneumothorax affecte un décollement de l'apex.

Le pneumothorax gauche est abandonné.

Le malade est décédé en février 1937 d'une perforation droite.

Donc, la rémission de la pleurésie omo-latérale est suivie de l'apparition d'un foyer pulmonaire du type pneumonique dans le poumon opposé.

Cette localisation a lieu malgré l'entretien du pneumothorax en détente.

★★

c) PLEURÉSIES CONTRO-LATÉRALES AU COURS DU PNEUMOTHORAX.

Dans certains cas, on peut observer des influences réciproques entre les foyers parenchymateux du poumon collabé ou du poumon opposé et une pleurésie contro-latérale.

Cas : H 6, H 7, H 8, H 9.

Dans d'autres cas, les alternances touchent uniquement les plèvres et rentrent dans le cadre des alternances entre séries.

Cas : H 10, H 11.

OBS. H 6. — Aug... Joseph, 33 ans.

Dépistage en FÉVRIER 1932 à Boucicaut.

Un PNEUMOTHORAX DROIT est créé en février 1932 dans un but hémostatique.

Il s'agit d'un pneumothorax localisé à la base.

Ce pneumothorax a un résultat favorable immédiat sur la courbe thermique et sur la poussée hémoptoïque.

Le 15 AVRIL, *poussée de liquide* dans le pneumothorax. Cette réaction pleurale s'accompagne d'un syndrome infectieux très important.

Vers la fin de mai, au décours de cette pleurésie omo-latérale, débute une *pleurésie gauche controlatérale*. Il s'agit encore d'un épisode aigu.

L'évolution ultérieure est favorable : les bacilles disparaissent des crachats en juin 1932. Le malade, après un séjour d'un an au Sanatorium de Champrosay, sort en état de stabilisation, sans anomalie parenchymateuse radiologiquement visible.

Donc, poussée de liquide dans un pneumothorax, suivie de pleurésie contro-latérale.

La pleurésie controlatérale s'accompagne d'un nettoyage bactériologique des foyers parenchymateux.

OBS. H 7. — Geh... P., 35 ans, A.S.H.

Dépistage en mars 1932 à Laennec.

Un pneumothorax gauche est créé en juillet 1932 à Champrosay.

Au point de vue pulmonaire :

— à gauche, on notait une infiltration fibro-caséuse intercléido-hilaire.

L'expectoration était bacillifère.

Ce pneumothorax est efficace et entraîne un nettoyage radiologique du moignon. Les bacilles disparaissent des crachats en octobre 1932.

A la fin d'octobre 1932 : *pleurésie controlatérale* de la base droite.

L'évolution ultérieure est excellente.

Donc, après un nettoyage radiologique à la suite d'un pneumothorax, apparaît une *pleurésie controlatérale*.

★★

OBS. H 8. — Guill... Fr., 35 ans.

Dépistage en juin 1931.

PNEUMOTHORAX GAUCHE créé en JUILLET 1931 à Beaujon.

Crise de liquide dans le pneumothorax en septembre 1931.

Malgré cette crise de liquide, le nettoyage du moignon est encore incomplet. Il s'agit d'un pneumothorax adhérent à l'apex. Une caverne est visible dans la région rétroclaviculaire.

Une *pleurésie controlatérale droite* survient en JANVIER 1932 ; elle s'accompagne d'un syndrome infectieux important.

Après la convalescence de cette pleurésie, qui est longue, le nettoyage radiologique du moignon a lieu.

Il semble intéressant de noter dans cette observation que la simple présence de liquide dans le pneumothorax, malgré des actions mécaniques directes qu'elle a pu entraîner, n'a eu aucune action sur la lésion initiale.

Au contraire, la *pleurésie controlatérale* fut le point de départ d'un nettoyage radiologique.

★★

OBS. H 9. — Beck... Max., 21 ans.

Dépistage en MARS 1928 : PNEUMOTHORAX GAUCHE créé à Cochin.

Présence de liquide en juin.

En septembre 1928, le nettoyage radiologique du moignon est noté. Les bacilles disparaissent des crachats. Le malade reprend son travail.

En DÉCEMBRE 1930 : évolution controlatérale latente, découverte de radio.

Le malade est soumis à la cure de repos et à la chrysothérapie.

Entré à Champrosay en AVRIL 1931.

Terrain apparemment favorable : poids 58 kg., en rapport avec sa taille. Apyrexie un peu instable.

L'expectoration est bacillifère.

Poumons :

— à gauche, pneumothorax affectant un décollement complet.

Deux brides filiformes sont visibles entre le tiers supérieur et la paroi axillaire. Liquide à trois doigts au-dessous du mamelon.

Pas d'image parenchymateuse anormale dans le moignon. Amorce de symphyse basale.

— à droite, géode sous-claviculaire externe de la grosseur d'une noix cerclée d'un anneau sombre.

Noter une légère attraction de la trachée et du cœur vers la gauche. Le pneumothorax est entretenu en détente (0,-8).

En SEPTEMBRE 1931, PLEURÉSIE CONTROLATÉRALE DROITE.

En même temps, on observe un début de nettoyage radiologique de la caverne droite qui diminue de moitié.

Dès lors, le nettoyage radiologique de la caverne droite s'effectue progressivement et le malade sort éteint de l'établissement en avril 1933 (absence de bacille aux examens depuis six mois. Apyrexie. Excellent état général. Nettoyage radiologique complet).

Il est curieux de constater que ce nettoyage radiologique a eu lieu malgré des conditions mécaniques défavorables.

En effet, le pneumothorax gauche s'est progressivement symphysé à partir de la base. Cette symphyse entraîne une puissante rétraction du cœur et de la trachée vers la gauche.

La pleurésie droite a guéri avec des séquelles minimales.

Il y avait donc au niveau de la caverne supérieure droite logiquement une zone d'hypertraumatisme due à la rétraction médiastinale gauche, et malgré cela, le nettoyage a eu lieu.

★ ★

OBS. H 10. — No... L., 28 ans, musicien.

Dépistage de la tuberculose pulmonaire en JUILLET 1930.

PNEUMOTHORAX GAUCHE créé à Saint-Antoine le 14 août 1930.

Après la deuxième insufflation apparaît une pleurésie controlatérale droite.

Cette pleurésie controlatérale s'accompagne de syndrome infectieux important.

Elle dure deux mois.

Le 27 OCTOBRE, à la convalescence de cette pleurésie controlatérale, débute une crise de liquide dans le pneumothorax gauche.

★ ★

OBS. H 11. — Pet... Adrien, 30 ans.

Antécédents : pleurésie droite séro-fibrineuse à 22 ans.

Dépistage de la tuberculose pulmonaire à Laennec en FÉVRIER 1932.

Un PNEUMOTHORAX DROIT est créé le 9 mars 1932.

Ce pneumothorax se complique de *liquide, qui devient purulent* en juillet 1932. Trois lavages pleuraux sont effectués.

En OCTOBRE 1932 : PLEURÉSIE GAUCHE CONTROLATÉRALE (sérofibrineuse).

En décembre 1932 : *disparition du pyo-pneumothorax*.

Le malade *entre* à Champrosay le 7 AVRIL 1933.

Au point de vue *pulmonaire* :

— à droite : pneumothorax partiel ; adhérence complète de toute la partie pariétale supérieure et du dôme.

Absence de liquide ;

— à gauche, séquelles pleurales : hyper-clarté de la base à limite supérieure parabolique.

Jusqu'en novembre 1933 :

— à droite : aucune changement, et en particulier absence de remontée de liquide;

— à gauche, l'image pleurale s'estompe progressivement.

Noter pendant cette évolution l'absence de bacilles à des examens répétés, l'absence de fièvre.

Le 20 NOVEMBRE 1933, hémoptysie.

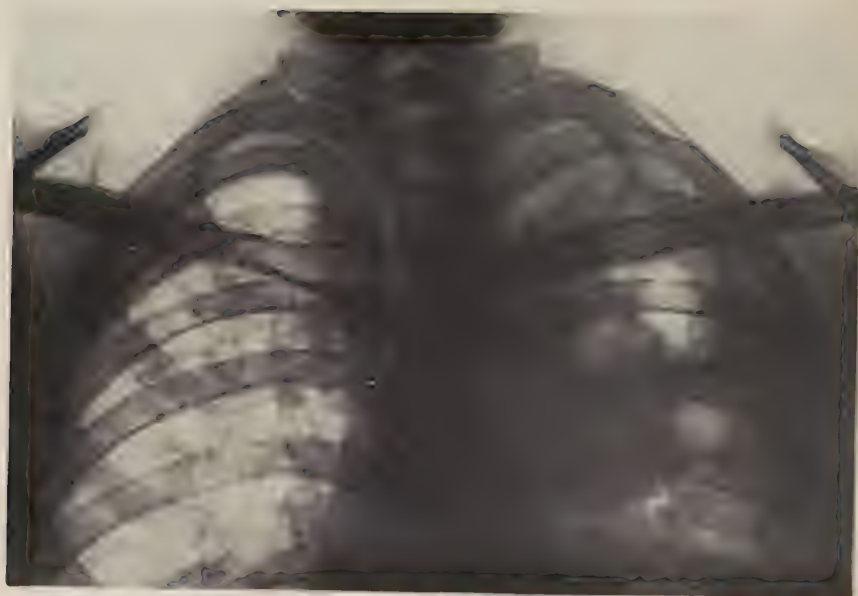
Présence de pus dans le pneumothorax droit.

Poussée évolutive du moignon, présence de bacilles.

Dès lors, l'état du malade s'aggrave ; il s'agit d'un pyo-pneumothorax récidivant et rebelle au traitement.

Sorti dans un état désespéré en septembre 1934.

Donc, dans ce cas, une pleurésie séro-fibrineuse est suivie de la disparition d'une pleurésie purulente du côté opposé.

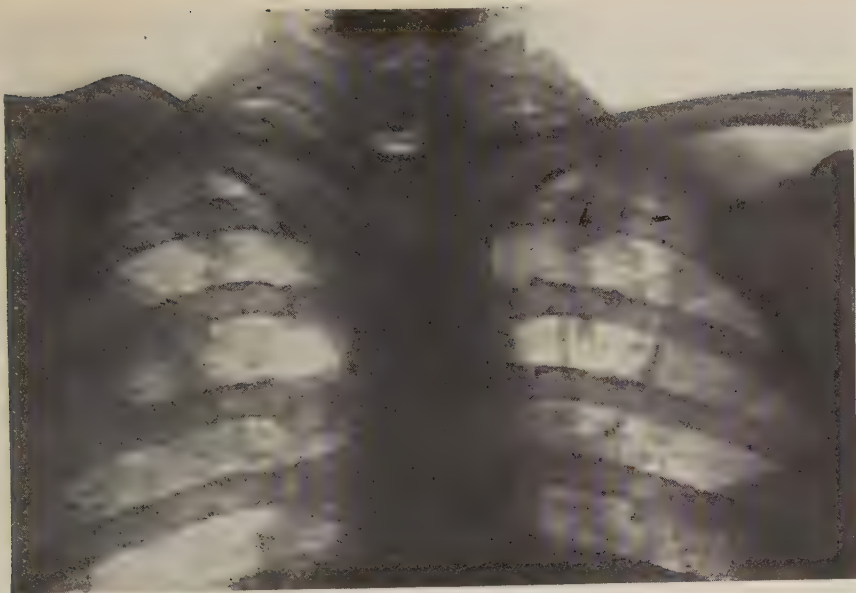


Juillet 1935. — Avant l'abcès froid costal.

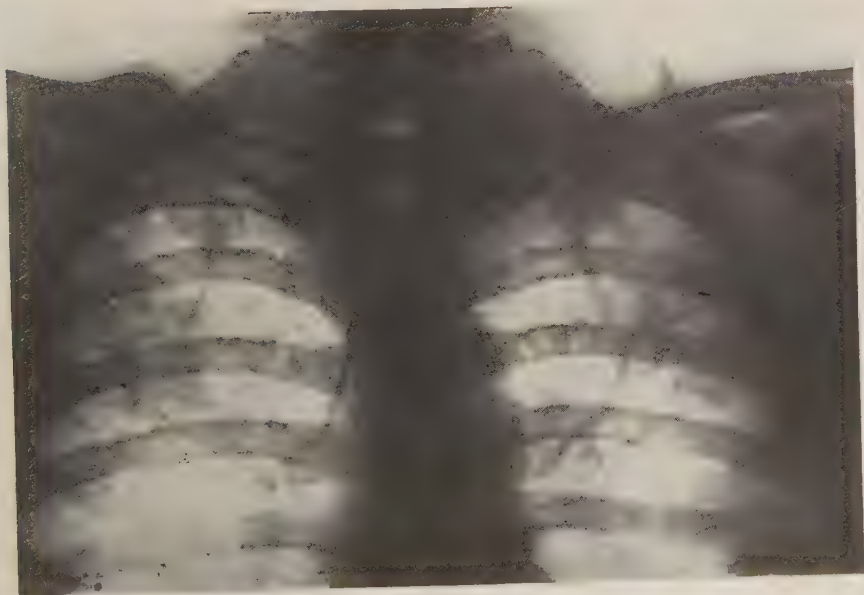


*Novembre 1936. — Après la cicatrisation de l'abcès froid costal.
Noter : d'une part le mattoyage radiologique droit, d'autre part l'apparition d'une pleurésie gauche, et la diminution du volume de la cavité gauche.*

Dns. C. 1.



Avant 1936. — Avant fistule anale.



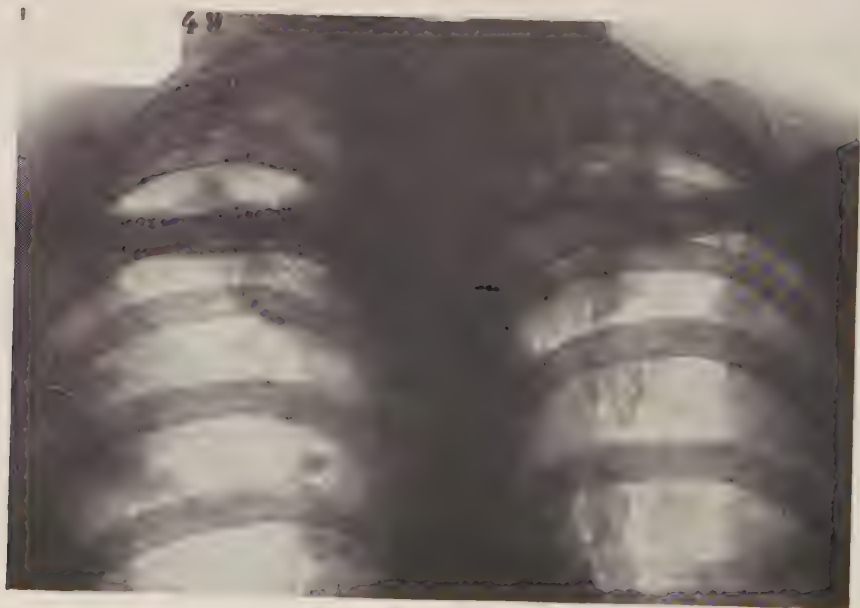
Octobre 1936. — Après apparition, suppuration et cicatrisation de la fistule anale.

Noter : d'une part le nettoyage radiologique droit, d'autre part la formation d'un îlot caséeux entre la 4^e et la 5^e côte, à la partie externe.

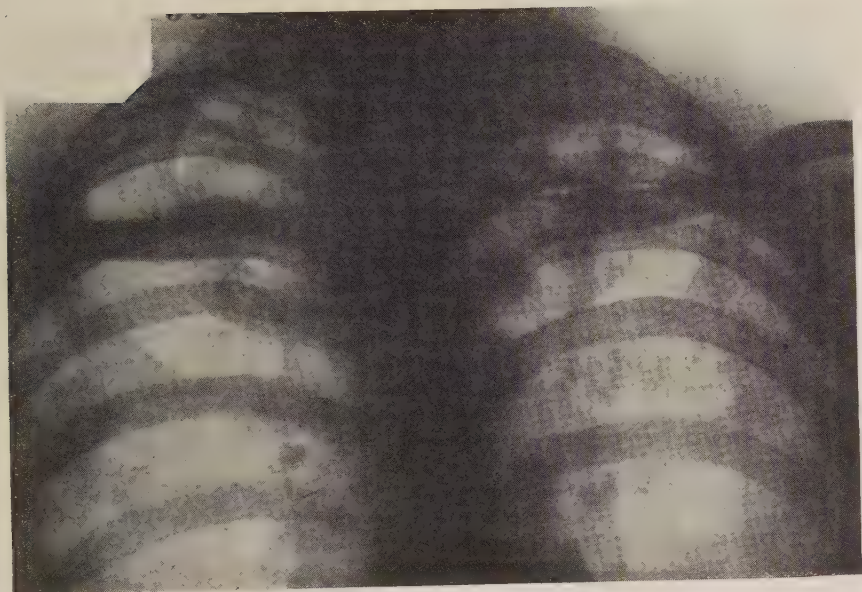
OBS. D. 9



Avril 1933



Novembre 1933



Mars 1934

Avril 1933. — A droite : caverne apicale.

A gauche : infiltration fibreuse apicale.

Novembre 1933. — A droite : apex : diaphragmation de la caverne.

Partie moyenne : caverne sus-scissurale.

A gauche : image annulaire rétro-claviculaire.

Mars 1934. — A droite : nettoyage complet.

A gauche : infiltration ulcéro-fibreuse rétro-claviculaire.

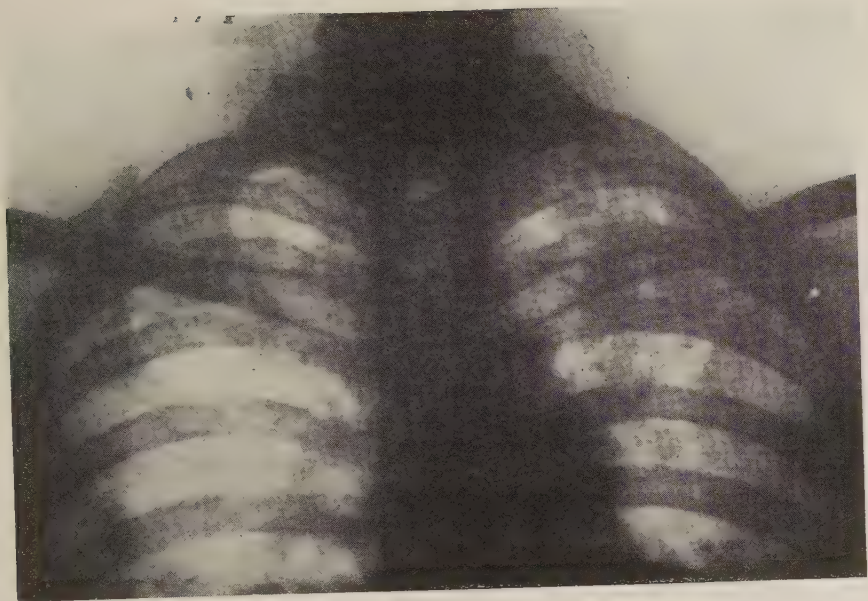
OBS. F. 3



Octobre 1935



Mars 1936



Juillet 1937

Octobre 1935. — Caverne sous-claviculaire droite.

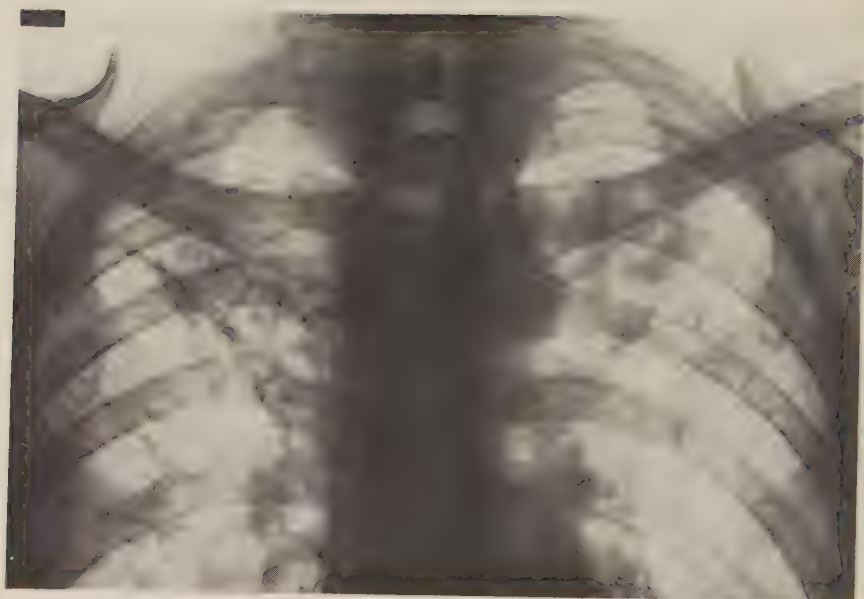
Mars 1936. — A droite : nettoyage partiel.

A gauche : petit îlot géodique dans la région sous-claviculaire externe.

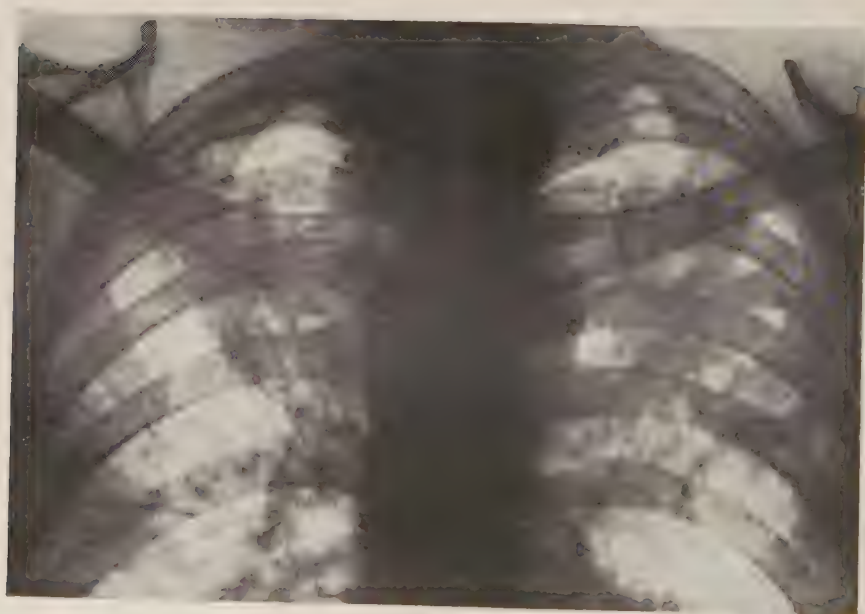
Juillet 1937. — A droite : nettoyage.

A gauche : aggravation : caverne rétro-claviculaire

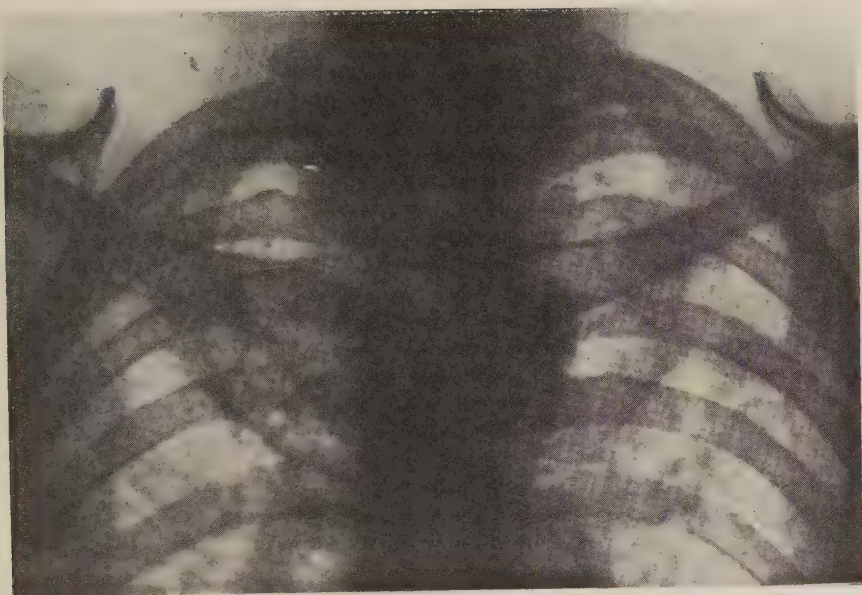
OBS. F. 4



Août 1935



Juillet 1936



Juillet 1937

Août 1935. — A gauche : petite caverne rétro-claviculaire.
A droite : petite caverne tiers supérieur.

Juillet 1936. — A gauche : aggravation : deux cavernes visibles.
A droite : nettoyage tiers supérieur. Ascension de la
scissure.

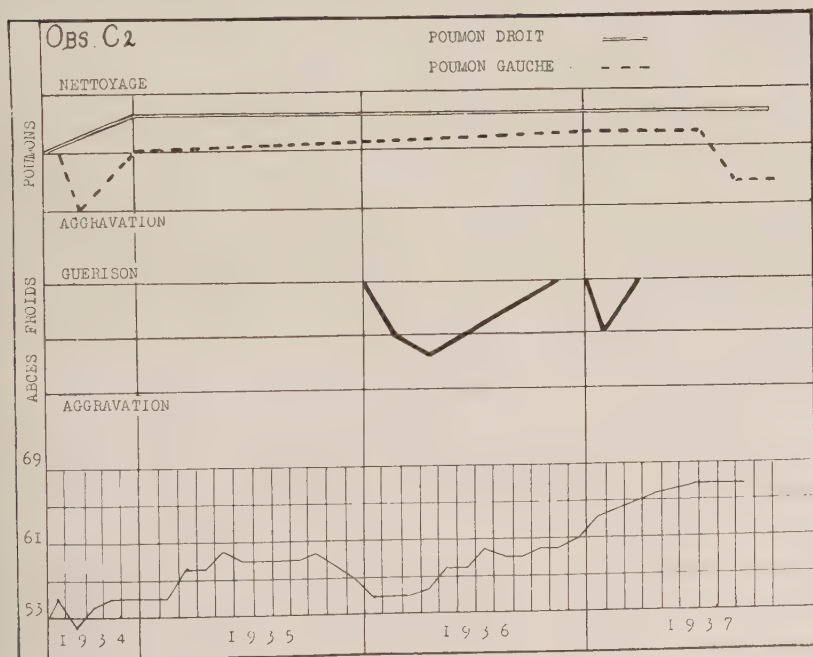
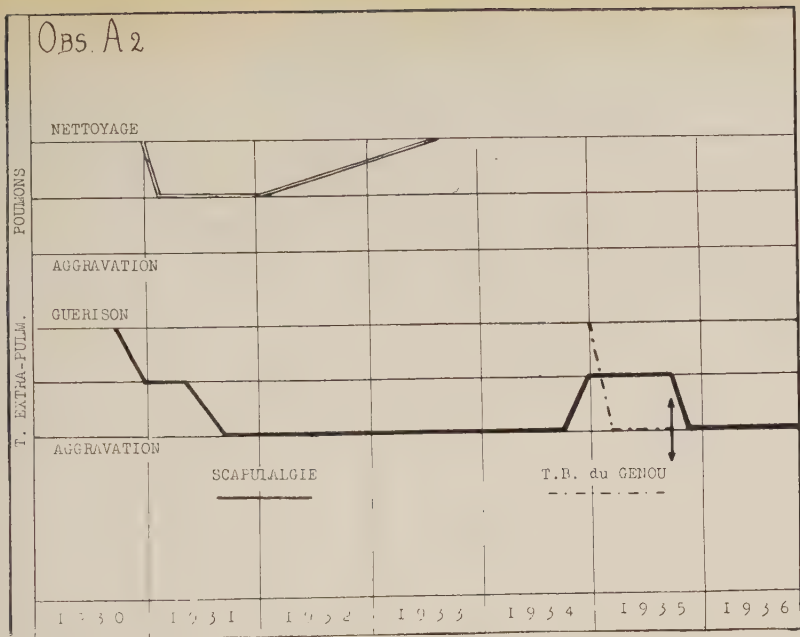
Juillet 1937. — A gauche : nettoyage.
A droite : état inchangé.

La trachée garde la même direction de Juillet 1936 à Juillet 1937.

Obs. F. 5

		LOCALISATION CLINIQUEMENT PRIMITIVE							
		FOYERS	SÉRITES		FOYERSEXTRA-PULMONAIRES				
		PULMONAIRES	Pleurésie	Hydarthrose	Tumeurs blanches	Abcès froids	Gommes T. oss	Fistule anale	Lupus
FOYERS PULMONAIRES		F 1. F 2. F 3. F 4. F 5. F 7. F 8. F 9. F 1. F 6.	G I. H 5. H 3.	E I.		C 2. D II.	P I.	D I. D 3 D 4. D 5 D I. D 7 D 2.	
LOCALISATION CLINIQUEMENT SECONDAIRE	SÉRITES	PLEURÉSIES	B 2. B 3. E 6. G I. G 2. H 2. H 3. H 4. H 6. H 7. H 8. H 9	E 5. H 6. H 8. H 10. H II.		C I.		D 8.	
		PÉRITONITES	E 3.	E 2.					
		MÉNINGITES	E 4.	E 6.		E 5.			
	LOCALISATIONS EXTRA-PULMONAIRES	OSTÉO ARTHRITES	A 2. B 2.	B 3.		A 2.	B 2.		
		ABCÈS FROIDS	C I. C 2.	E 5.		C 2.			D I
		GOMMES	C 3.	B 2. C 4.					
		FISTULES ANALES	D 9. D 4.						
		LUPUS	D II.			A I.			

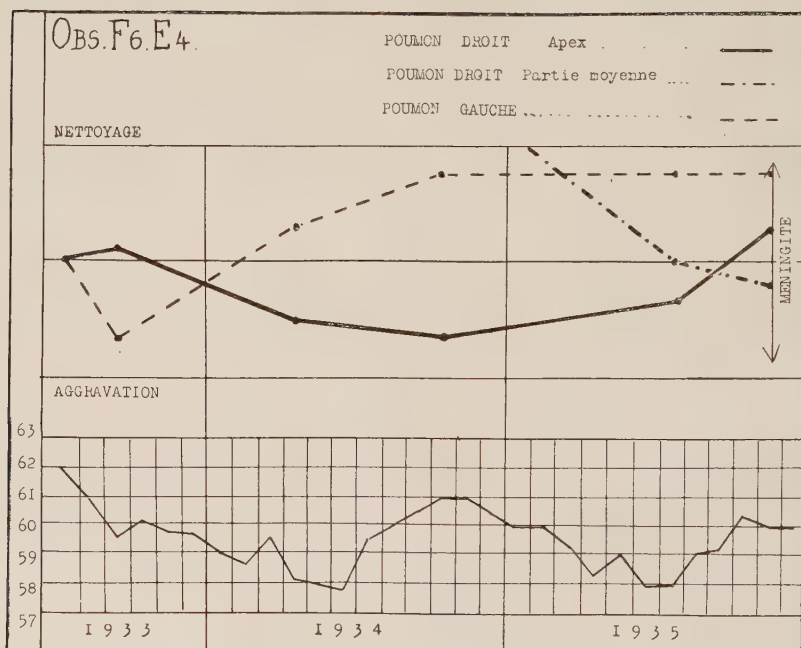
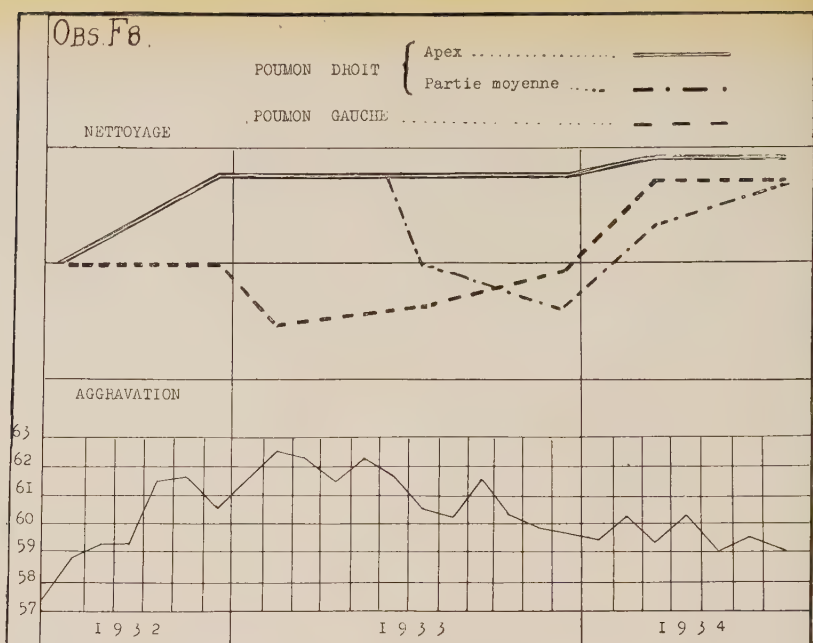
Ce tableau résume les divers épisodes de nos observations et leurs modes de succession.



On peut schématiser les alternances entre les foyers selon les courbes ci-dessus. Malgré leur empirisme, ces schémas permettent de concevoir plus clairement les diverses *tendances* à l'aggravation ou à l'extinction au cours de l'évolution.

Dans le TABLEAU A. 2, remarquer la rémission de la localisation scapulo-humérale suivie de l'apparition de la tumeur blanche du genou. L'amputation du membre atteint de T.B. est suivie du réveil de la scapulalgie.

Dans le TABLEAU C. 2, la courbe du poids est représentée en bas.



F. 8. — Ce tableau schématise grossièrement les deux phases : phases de *discordance* (successives et simultanées) et de *concordance* entre les évolutions des foyers pulmonaires. Les ordonnées sont graduées d'après les résultats radiologiques. A la partie inférieure : la courbe du poids.

F. 6, E. 4. — Même représentation empirique des tendances évolutives pulmonaires basée sur l'examen des radiographies successives.

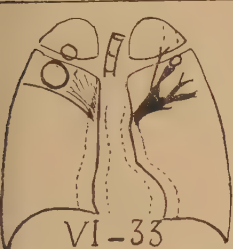
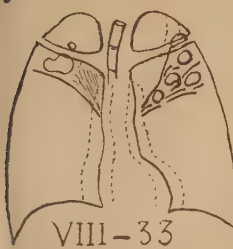
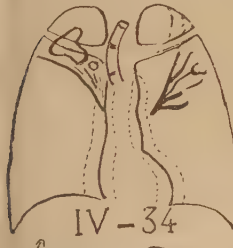
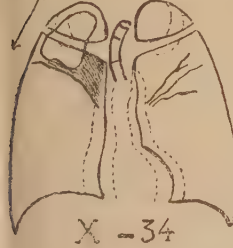
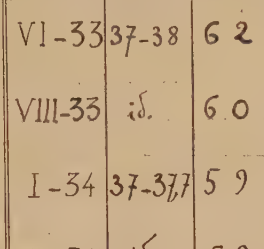
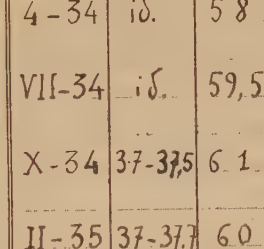
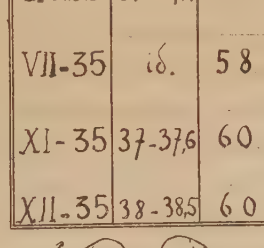
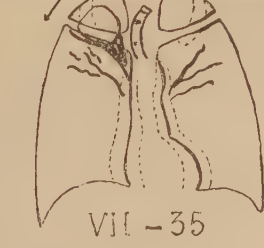
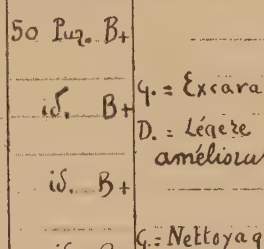
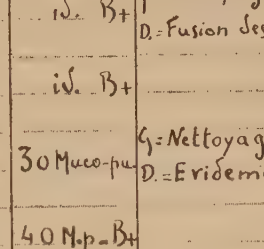
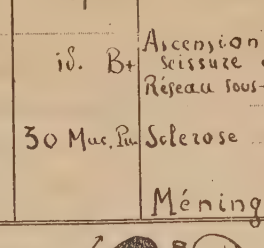
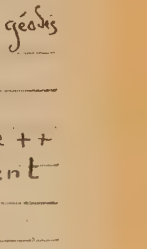
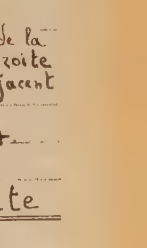
L.A.P. F6 E4

Lacenne Salle N°

RÉPUBLIQUE FRANÇAISE
LIBERTÉ—ÉGALITÉ—FRATERNITÉ

Administration générale de l'Assistance publique à Paris

SANATORIUM DE CHAMPROSAY

RADIOSCOPES	DATES	TEMPÉRATURE	POIDS	CRACHATS	OBSERVATIONS
	VI-33	37-38	62	50 Pu. B+	
	VIII-33	id.	60	id. B+	G = Excavations D = Légère amélioration
	I-34	37-37,7	59	id. B+	
	4-34	id.	58	id. B+	G = Nettoyage D = Fusion des nodules
	VII-34	id.	59,5	id. B+	
	X-34	37-37,5	61	30 Muc-pu	G = Nettoyage ++ D = Evidement
	II-35	37-37,7	60	40 M.p-B+	
	VII-35	id.	58	id. B+	Ascension de la scissure droite Réseau sous-jacent
	XI-35	37-37,6	60	30 Muc. Pu	Sclérose +
	XII-35	38-38,5	60		Méningite
					
					
					
					
					
					

Type de tableau résumé d'observation (Cas F.6, E.4),
groupant parallèlement les résultats radiologiques et cliniques

		Rôle possible	absent	dissocié	
				A	B
Traitement par la CURE SIMPLE	Pulmo Pulmonaires	3 And. F.1 Dru. F.2 Gar. F.8 Lap.F6.E4	5 Tra. F.3 Pont.F.4 Cim. F.5 Gueu.F.9 Lav. F.7		
	Pleuro Pulmonaires	I And. G.1		I Mar. G.2	
Tt.par PNEUMOTHORAX			3 Cal. H.3 Aug. H.5 Gui. H.8	1 Beck.H.9	3 Che. H.1 Car. H.2 Gar. H.4
TOTAUX		4	8	2 5	3

Rôle de la mécanique.

- A. Evolution favorable malgré des conditions mécaniques défavorables.
 B. Evolution défavorable malgré des conditions mécaniques favorables.

INTERPRETATION DES FAITS

Telles sont les observations que nous avons pu grouper.

Elles mettent en évidence l'apparition et la disparition de manifestations ou de foyers tuberculeux en des points différents de l'organisme.

Donc, un élément *commun* relie ces observations : l'apparition et la disparition de foyers tuberculeux en des points différents de l'organisme.

Tantôt, il s'agit de foyers qui évoluent successivement (par exemple : un premier foyer s'éteint ; puis apparaît un deuxième foyer).

Tantôt, il s'agit de deux foyers qui évoluent simultanément de façon divergente (l'un tendant à s'aggraver en même temps que l'autre tend à régresser).

Mais il faut bien noter que l'étude de ces divers foyers tuberculeux ne concerne pas toujours des cas rigoureusement comparables. Ainsi, les pleurésies et les sérites, les localisations extra-pulmonaires, par leur allure évolutive bien connue, se séparent nettement des foyers pulmonaires.

D'autre part, dans l'évolution de foyers pulmonaires, la mécanique respiratoire peut jouer un rôle qui n'est pas négligeable, rôle que les intéressants travaux des auteurs modernes ont mis en évidence.

Toutefois, les lois de la mécanique respiratoire sont loin de pouvoir expliquer *tous* les cas observés, aussi bien en ce qui concerne l'aggravation des lésions qu'en ce qui concerne leur régression. C'est ce que nous n'avons pas manqué de souligner, chemin faisant, après chaque observation, dans l'interprétation sommaire des phénomènes analysés.

Ainsi, il est indispensable d'envisager le rôle d'autres fac-

teurs qui ont fait l'objet de nombreux travaux : les facteurs biologiques ; immunité et allergie, facteurs généraux et locaux du terrain.

Explication très complexe que nous voulons, puisque notre étude nous y conduit, aborder à la lumière des intéressantes recherches que ces problèmes ont suscitées.

Nous allons, par conséquent, tenter d'interpréter les faits en envisageant dans l'évolution des foyers tuberculeux :

- 1° Le rôle de la mécanique respiratoire ;
- 2° Le rôle des facteurs biologiques.

★★

PARMI LES FACTEURS QUI RÉGISSENT L'ÉVOLUTION DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE, L'UN D'EUX EST PARTICULIÈREMENT IMPORTANT :

LA MÉCANIQUE RESPIRATOIRE

Dans les associations de tuberculoses externes et de tuberculose pulmonaire, nous pouvons, dans nos observations, considérer les alternances comme le fait de certains phénomènes purement biologiques.

Au contraire, dans les cas d'alternance entre les différents foyers pulmonaires, il importe d'apprécier le rôle primordial que joue la mécanique.

La notion de traumatisme respiratoire a fait dire à FORLANINI : « Si le poumon était immobile, il ne pourrait pas être sujet à la phtisie ».

JACQUEROD montre de façon suggestive que les cavernes se produisent avec une facilité et suivant un mécanisme analogues au démaillage d'un tissu élastique quelconque.

PARODI ajoute au théorème de FORLANINI le corollaire suivant : « Le poumon est atteint par la phtisie, là où le traumatisme est au maximum c'est-à-dire là où les tensions élastiques ont la valeur la plus grande ».

A ces notions PARODI ajoute le rôle du poids du poumon.

Les phénomènes de rétraction du médiastin et de la trachée (M. ARMAND-DELILLE), rétraction du gril costal, bronchecta-

sies (MM. SERGENT, PELISSIER) entraînent un hyper-traumatisme des régions voisines et donc, par là, un point d'appel. L'emphysème par hypertrophie compensatrice qui se développe dans les parties voisines de la sclérose (JACQUEROD et DE SÈVE) joue un rôle très important.

Quoi qu'il en soit, toute tendance rétractile entraîne dans les régions voisines omo-latérales et dans le poumon opposé, par l'intermédiaire du médiastin, un état d'hypertraumatisme qui, d'après le corollaire de PARODI, doit mécaniquement expliquer le développement de la phtisie.

VOHLERS, étudiant la guérison naturelle des cavernes tuberculeuses, différencie trois classes de conditions mécaniques :

1° Conditions mécaniques favorables : cavernes à parois flasques, de formation récente, siégeant dans la région moyenne, souvent sous-claviculaires, dans un parenchyme peu infiltré ;

2° Conditions mécaniques moins favorables : cavernes à parois molles, siège apical ou para-hilaire, noyées dans une infiltration ;

3° Conditions mécaniques défavorables : parois scléreuses, cavernes anciennes, cavernes de la base, grosses cavernes, drainage insuffisant.

Nous avons étudié la rétraction et le rôle des facteurs mécaniques :

a) Dans les cas soumis à la cure sanatoriale simple ;

b) Dans les cas traités par collapsothérapie.

Les résultats sont conformes au tableau qui précède.

Cf. Tableau page 96.

Nous nous garderons bien d'attribuer à ces chiffres une valeur statistique car notre analyse ne comporte que des cas particuliers.

Mais le seul fait que dans certains cas les lois de la mécanique ne paraissent pas influencer l'évolution de la tuberculose et que surtout, dans d'autres cas, les conditions mécaniques et évolutives sont dissociées, suffit à apporter cette conclusion qu'un autre facteur plus important préside à la cicatrisation des lésions.

D'AUTRE PART, IL NOUS FAUT ENVISAGER :

LES ELEMENTS D'ORDRE BIOLOGIQUE

QUI SONT COMMUNS A LA TUBERCULOSE PULMONAIRE
ET AUX TUBERCULOSES EXTRA-PULMONAIRES

Si, dans la tuberculose pulmonaire, la mécanique ne suffit pas à elle seule à expliquer l'évolution de l'infection tuberculeuse, c'est que les phénomènes biologiques jouent un rôle capital.

Sur ce terrain biologique de l'immunité et de l'allergie, des réactions tissulaires et des réactions humorales, la tuberculose pulmonaire et la tuberculose pulmonaire associée aux localisations extra-pulmonaires, se rejoignent avec des modalités différentes que nous allons envisager.

Le problème des facteurs du terrain

Parmi les facteurs du terrain, nous ne ferons que souligner l'importance de *certain*s facteurs locaux tissulaires et généraux humoraux ayant trait aux notions d'immunité et d'allergie.

L'importance des facteurs généraux humoraux.

Les expériences de ROEMER « contiennent la notion d'un état humoral créé par une première inoculation, état humoral bien spécial fait à la fois d'immunisation relative et d'une sensibilisation particulière ; c'est à cet état que l'on peut donner, avec VON PIRQUET, le nom d'état allergique » (SERGENT).

L'état allergique s'accompagne de propriétés spécifiques du sérum et des humeurs que décèlent des réactions spécifiques (SERGENT). A propos des anticorps tuberculeux actifs, M. SER-

GENT écrit : « Il y a là application des théories de Nicolle : à tous les antigènes l'organisme oppose deux variétés d'anticorps (coagulines et lysines). L'immunité correspondrait à la prédominance de coagulines, l'anaphylaxie à la prédominance de lysines. L'existence d'anticorps tuberculeux est d'ailleurs indéniable. Mais il n'y a pas de rapport entre l'immunité et la quantité des anticorps. S'il y a des anticorps dans les sérums des animaux tuberculeux, il y a des cas où ils manquent dans le sérum des sujets parfaitement immuns ».

Les diverses recherches expérimentales effectuées permettent de conclure qu'il n'y a pas de support humoral de l'immunité.

ROEMER n'a jamais pu immuniser un cobaye en lui injectant un sérum de brebis doué d'immunité.

MM. COURMONT et GARDÈRE ont mis en évidence, dans les épanchements séro-fibrineux et dans certains sérums, un pouvoir bactériolytique qui manquerait dans les pleurésies des cardiaques.

D'après KARWAERT, les B. K. prendraient les aspects de bactériolyse au contact des exsudats.

MM. RIST, VEBER et JONESCO ont constaté, dans des épanchements du pneumothorax ayant une action favorable, des bacilles fragmentés.

L'exsudat aurait donc une action inhibante sur le bacille.

Cependant M. BESANÇON a bien montré que ces formes granuleuses du B. K. n'étaient qu'un aspect naturel tenant à son évolution : « Formes de résistance, durables, et non aspect de bactériolyse » (PARAF).

MM. BESANÇON et BUC ont pu retrouver la virulence du bacille par cultures sur des milieux favorables.

MM. R. DEBRÉ et PARAF, opérant sur l'animal tuberculisé des prélèvements successifs au moment où l'immunité paraît la plus forte, n'ont jamais pu transmettre passivement cette immunité.

« On peut conclure donc de toutes ces recherches négatives qu'il n'y a pas de support humoral de l'immunité antituberculeuse » (PARAF).

Pour MM. Cordier et Delore : « l'étude du sang et de l'urine apparaît de plus en plus comme insuffisante pour la connaissance du terrain prédisposé à l'évolution tuberculeuse. C'est aux tissus eux-mêmes (lymphatique, pulmonaire, etc.) qu'il faut s'adresser. Il faut chercher les relations physico-chimiques particulières qu'ils ont avec le bacille de la tuberculose et faire une part importante — à côté des facteurs organiques généraux — aux facteurs physiologiques locaux de prédisposition et de résistance ».

L'importance des facteurs locaux tissulaires.

Comme l'expriment MM. SERGENT et TURPIN à propos des facteurs locaux du terrain : « A côté des facteurs physiologiques généraux de prédisposition et de résistance méritent de prendre place des facteurs locaux. Il existe pour l'ensemencement bacillaire des tissus réfractaires ou de prédilection. Le bacille se localise exceptionnellement dans les cartilages, les tendons, les nerfs, les vaisseaux, les muscles, rarement sur l'épiderme ; et dans ces tissus les lésions tuberculeuses affectent une évolution particulière ».

En dehors de ces éléments, M. Bezançon a mis en évidence l'influence de certains facteurs locaux du terrain : « dans l'évolution des lésions tuberculeuses, certaines conditions d'anémie, de congestion passive, d'activité physiologique de l'organe jouent un rôle important ». (6^e Congrès National. Thèse de Mme Frey-Ragut).

Expérimentalement, l'immunité locale a pu être mise en évidence chez les animaux primo-injectés.

M. PARAF inocule une faible quantité de bacilles virulents (1/1.000^e à 1/10.000^e de mmgr.) à des cobayes, injectés antérieurement. Le nodule sous-cutané qui apparaît suppure et se cicatrise en deux mois.

La réinjection d'une dose forte de bacilles (1/100^e à 1/10^e de mgr.) pratiquée en un autre point du tégument provoque un petit abcès caséeux qui suppure et guérit.

Par contre, cette réinjection effectuée dans la zone cicatricielle

ne produit aucun phénomène réactionnel. Le plus souvent l'auteur a observé pendant 24 à 48 heures une légère induration avec rougeur qui a rétrocedé en quelques jours; dans d'autres cas il y a une légère induration qui a duré plus longtemps, occasionnant une petite suppuration; dans d'autres, rien d'anormal n'a été noté.

« Ces faits ont permis de conclure à une immunité locale plus forte au niveau même de la première lésion cicatricielle que du reste du tégument de l'animal » (PARAF). Et l'auteur ajoute: « Ils sont en accord avec les faits généraux d'immunité locale signalés par BESREDKA pour les autres infections (charbon, staphylococcie) et dans la syphilis (PASINI) ».

Les deux modalités de l'immunité.

Comme l'exprime BARD au Congrès de Lyon: « Sous le terme général d'immunité, on envisage la capacité des sujets à échapper à la maladie, sans distinguer suffisamment deux modalités bien distinctes de cette immunité: dans l'une, que l'on pourrait qualifier d'*invulnérabilité*, l'organisme échappe au virus comme Achille échappait aux blessures en dehors de son talon, sans avoir recours à aucun moyen de défense; dans l'autre, l'organisme échappe à la maladie, comme il peut en guérir, *parce qu'il se défend contre le virus* et qu'il triomphe dans la lutte ». Et Bard ajoute que dans la plupart des cas, « il semble bien que les conditions d'invulnérabilité soient essentiellement liées aux conditions solidiennes et celles de la défense aux modifications humorales ».

Modes de réaction du terrain selon les cas de balancements

« On peut facilement, écrit PARAF, rattacher à un état immunitaire l'arrêt de l'extension et la régression des lésions. Mais cet état immunitaire est difficile, sinon impossible, à

mettre en évidence, au cours des poussées évolutives et de leurs régressions ».

Les formes spéciales dites immuno-allergiques.

M. PARAF a groupé, sous le nom de formes spéciales immunisantes de la maladie, les foyers pneumoniques curables, les pleurésies et la scrofule.

Immuno-allergie d'ailleurs toute relative pour M. BEZANÇON : si les poussées pneumoniques curables et les pleurésies laissent après elles une certaine immunité, l'avenir de ces cas est toujours incertain.

« Il est difficile, chez l'homme, de faire rentrer dans le cadre du phénomène de Koch des manifestations tuberculeuses : pleurésies séro-fibrineuses aiguës, tuberculose péritonéale ascitique, certaines cortico-pleurites aiguës... » (BEZANÇON).

1. Pleurésies et formes pneumoniques curables

Vues sous l'angle de l'immunité de réinfection, ces formes ont un aspect immuno-allergique (cet état ne serait-il que passerager ?).

Mais chez le tuberculeux chronique, ces formes ne déclenchent-elles pas, ou ne sont-elles plutôt pas les témoins d'un état immuno-allergique (ne serait-il encore que passager) important quand elles sont franches, fruste quand elles sont larvées, soit encore un état d'autant plus immunitaire que plus allergique ?

SABOURIN avait déjà décrit la pleurésie bienfaisante chez le phthisique : « Agit-elle par le repos et l'immobilisation du poumon et du thorax ? Faut-il plutôt penser que toute crise d'activité bacillaire peut, dans certaines conditions, conférer un degré quelconque d'immunisation dont profiterait la lésion tuberculeuse antérieure ? ».

PARAF (*L'Immunité*) considère les pleurésies comme les manifestations d'un terrain immuno-allergique bien spécial.

Les pleurésies, qu'elles soient en apparence primitives,

qu'elles soient secondaires au cours de la tuberculose pulmonaire, ont des caractères bien particuliers :

Anatomiquement, une réaction fibrineuse et fibrino-leucocytaire qui constitue l'épanchement, coexiste à côté des lésions nodulaires.

Bactériologiquement, la présence de B. K. n'est décelable le plus souvent que par des procédés d'investigation poussés (inoculation au cobaye).

Cliniquement, ces pleurésies ont une action favorable et une tendance à la résolution.

Bien mieux, au cours de la T. P., l'apparition d'une pleurésie a souvent une action favorable. Et dans les cas que nous signalons, il y a véritable balancement entre la pleurésie et la T. P.

Ainsi, cette note immuno-allergique d'un terrain favorable peut expliquer cette alternance en dehors des considérations mécaniques et anatomiques (rétraction, processus fibreux amorcé par la pleurésie).

M. COULAUD, à propos de quatre observations identiques, fait remarquer que l'action bienfaisante de réactions pleurales ne peut être réduite à un simple phénomène mécanique.

MM. SERGENT, FOURESTIER et FRANCHEL discutent l'action favorable sur les lésions parenchymateuses d'un épanchement controlatéral survenu au cours d'un pneumothorax thérapeutique.

La pleurésie controlatérale survenue dans les mois qui suivent la création d'un pneumothorax est suivie de la disparition d'une caverne importante qui demeurerait béante malgré ce pneumothorax. Noter que dans cette observation la rémission de la pleurésie controlatérale est suivie d'apparition de liquide dans le pneumothorax.

Les auteurs se ramènent à une interprétation biologique des faits : allergie, anaphylaxie locale. En effet, dans ce cas, il s'agit d'une pleurésie amicrobienne de durée courte, de type hyperallergique.

Cette pleurésie traduit une réaction allergique « qui aurait été déclenchée par la création du pneumothorax artificiel. Il

n'est pas invraisemblable que parallèlement se soient produits dans le moignon des phénomènes fluxionnaires qui ont amené la disparition de la caverne ».

En résumé, le déclenchement de ces phénomènes peut être interprété de la sorte : au moment de la création du pneumothorax il existait du côté opposé des lésions sous-pleurales minimales. Le pneumothorax peut avoir détruit un équilibre biologique instable et déclenché la pleurésie.

PATERSON a montré que pour déclencher un épanchement il faut s'adresser à un cobaye déjà tuberculinisé et en état d'allergie tuberculinique.

L'épanchement sérofibrineux ainsi créé guérit spontanément le **plus souvent, sans laisser de trace**. L'animal meurt des suites de sa primo-inoculation.

Comme l'exprime M. PARAF : « Seul un animal en état d'immunité et en réaction allergique est donc capable de faire une pleurésie après injection bacillaire intra-pleurale. Si nous pouvions rapprocher les foyers pneumoniques tuberculeux curables des faits observés par M. BEZANÇON c'est au phénomène d'O. BAIL (péritonite allergique du cobaye) qu'il faut rattacher les différents épanchements des tuberculeux.

« Ne fait pas qui veut un épanchement pleural. Seul le tuberculeux en état de grâce, c'est-à-dire en état d'immunité et d'allergie suffisantes, sera capable de réagir par pleurésie exsudative, d'où la **bénignité constante** de ces processus. Ces réactions allergiques vont **favoriser la destruction bacillaire** et l'installation d'une immunité plus forte et plus durable, d'où l'action à distance sur les lésions pulmonaires. »

LES PLEURÉSIES DE NOS OBSERVATIONS

Parmi les observations que nous avons citées, certaines concernent les alternances des pleurésies entre elles, ou d'autres sérites : péritonite, méningite, etc...

D'autres ont rapport aux alternances entre pleurésies (ou sérites) et un foyer organisé.

Les alternances des sérites entre elles posent des problèmes intéressants.

Cas E 5, H 6, H 8, H 10, H 11, E 2, E 3.

S'il s'agit de sérites du stade secondaire de RANKE, elles surviennent en pleine période de bacillémie et sont bien les manifestations aiguës exsudatives de l'hypersensibilité des tissus aux poisons tuberculiniques.

Ne pourrait-on pas envisager une analogie de ces cas d'alternance avec ceux que l'on peut observer au cours des septicémies : alternance entre foyers microbiens, phlébites à bascule, etc. ?

Les alternances entre ces formes de sérites et un foyer déjà constitué organisé.

La discussion envisage encore des problèmes différents suivant les cas :

PREMIER CAS. — Un foyer tuberculeux pulmonaire bien organisé reste stationnaire. Une pleurésie survient. La régression du foyer pulmonaire s'opère.

Cas B 2, B 3, G 1, H 2, H 3, H 6, H 9.

Il y a là, comme dans les cas signalés par MM. SERGENT, COULAUD, etc., dans leurs communications, un processus biologique important à l'origine des faits.

Il nous semble intéressant de signaler et d'opposer trois cas de pneumothorax comparables mécaniquement mais dont l'évolution différente fut strictement sous la dépendance des phénomènes biologiques.

Ces trois cas ont comme caractère commun d'être des pneumothorax droits, adhérant à l'apex par un système de brides serrées, libres à leur partie inférieure et parfaitement inefficaces (cavernes du lobe supérieur dans un bloc non collabé).

Cas Zél... B. 3 (voir obs.). — Une pleurésie survient *spontanément*, s'accompagnant d'un mouvement fébrile. Le nettoyage radiologique du moignon s'effectue avec rapidité, le niveau liquide n'ayant pas dépassé le mamelon.

Cas Min... — Pneumothorax effectué sur lobite supérieure droite dépassée. Excavations multiples.

Des épisodes pleuraux éphémères ont lieu spontanément au cours de l'évolution, avec ceci de particulier que chaque fois la température monte à 39-40° pendant deux ou trois jours, alors que le ni-

veau liquide ne dépasse pas la coupole diaphragmatique et que les jours suivants la pleurésie se résorbe.

A chaque incident, le collapsus du lobe supérieur droit subit une nouvelle accentuation (les pressions vérifiées au manomètre restant au voisinage de zéro).

Donc, dans ce cas, il ne saurait être question, pour expliquer le collapsus, de faire jouer un rôle à la pression du liquide sur le moignon (comme on pourrait l'envisager dans le cas précédent).

Nous devons donc nous ramener à une interprétation biologique de faits analogues à celle fournie par MM. SERGENT, FOURESTIER et FRANCHÉL dans leurs communications : ces épisodes pleuraux paraissent traduire une réaction allergique « qui aurait été déclenchée par la création du pneumothorax. Il n'est pas invraisemblable que parallèlement se soient produits dans le moignon les phénomènes fluxionnaires qui ont amené la disparition de la caverne.

Les seuls rôles favorables que l'on pourrait faire jouer au facteur mécanique seraient : le poids du poumon qui agirait pendant la période fluxionnaire; la pleurite rétractile secondaire qui pourrait influencer heureusement le collapsus.

Quoi qu'il en soit le phénomène capital semble bien d'ordre biologique.

Cas Port... — Il s'agit d'un pneumothorax droit adhérent au sommet libre à la base avec caverne béante dans le lobe supérieur.

Après un an d'entretien les cavernes sont toujours béantes et aucune réaction pleurale n'eut lieu.

Nous décidons de provoquer une pleurésie. Cependant tous les irritants pleuraux employés (solution de saccharose, huile goménolée, sels d'or) restent sans résultat. Nous effectuons alors une injection de quelques centaines de cc. de sérum glucosé pour essayer de provoquer mécaniquement le collapsus. Le niveau du liquide dépasse le mamelon d'un travers de main et reste stationnaire.

Nous n'obtenons aucun effet sur le moignon.

Il nous semble intéressant d'opposer ces pleurésies spontanées (même si elles se ramènent à des épisodes pleuraux minimes), à la simple présence de liquide.

Ce dernier sujet, absolument insensible, n'était pas, comme les deux précédents, « en état de grâce ».

Ne pourrait-on pas penser à rapprocher ces cas opposables de l'abcès de fixation dans les septicémies ?

Dans les cas où l'abcès de fixation se déclare, n'est-on pas satisfait de constater la « réaction » de l'organisme ?

Au contraire, si l'abcès de fixation ne « prend » pas, c'est la preuve de l'insensibilité...

2° CAS : Un foyer (pulmonaire par exemple) régresse et s'éteint. Puis une sérite (pleurésie par exemple) survient.

Cas H 4, H 7.

On peut envisager les hypothèses suivantes :

Ou bien l'extinction s'étant effectuée, le sujet n'est-il pas réceptif à une nouvelle réinfection ? D'où le type particulier, immuno-allergique du nouvel épisode.

Ou bien la régression est le fait d'un état réfractaire bien caractérisé que vient confirmer ensuite l'apparition d'une pleurésie.

Ne peut-on pas également émettre l'hypothèse que la réaction biologique pleurale (témoignant un état immuno-allergique) a été latente et inaperçue dans la plèvre au moment où le foyer s'est éteint et que peut-être même elle l'a précédé ? Dans ce cas, il s'agirait d'une réaction dont nous n'avons pu observer que la phase cliniquement apparente.

2. La scrofule

BAZIN et ses successeurs considéraient la scrofule comme une diathèse et groupaient dans son cadre :

1° Des adénites chroniques à tendance suppurative, en particulier cervicales (écrouelles) ;

2° Des scrofulides, infection de la peau et des muqueuses ;

3° Des ostéo et arthropathies (arthrites, synovites fongueuses, caries osseuses).

Les travaux ultérieurs ont rattaché à la tuberculose : les écrouelles, les caries osseuses, les arthrites fongueuses, les gommes scrofuleuses, de même les tuberculides, le lichen scrofulosorum et le lupus.

M. MARFAN a bien mis en évidence que ces lésions tuberculeuses évoluaient sur un terrain spécial : bon état général,

guérison le plus souvent sans rechute de tuberculose pulmonaire, en un mot bénignité particulière du fait de l'immunité.

Les écrouelles sont la forme la plus immunisante des tuberculoses évolutives, disait MARFAN.

L. BERNARD et CAMINO étendent la loi de Marfan (1).

CAMINO, dans sa thèse, pose le problème de l'immunité dans les relations des tuberculoses dites locales antérieures avec la tuberculose pulmonaire consécutive. « Il semble donc logique d'admettre que la nécessité de la guérison des tuberculoses dites locales, réclamées par Marfan pour l'immunisation, n'est nullement nécessaire. Bien plus, la persistance de la lésion locale serait la condition de cette immunité. La guérison totale ne laisserait-elle pas un terrain vierge de tuberculose ? Ne laisserait-elle pas la voie ouverte aux réinfections ? »

Et CAMINO conclut : Pour qu'il y ait immunisation tuberculeuse :

1° L'apparition de ces localisations extra-pulmonaires antérieures doit remonter à l'enfance ou à l'adolescence. Chez l'adulte, elles ne sont pas immunisantes.

2° La guérison de ces localisations extra-pulmonaires antérieures n'est nullement nécessaire pour l'immunité. La persistance de la lésion locale, son évolution prolongée tout au moins, explique les cas de l'immunité de l'adulte.

Pour M. BESANÇON, « S'il y a relativement peu de place pour des manifestations pulmonaires graves chez les anciens tuberculeux externes guéris, il ne semble pas que ce soit là l'immunité, ces sujets pouvant faire ultérieurement des ostéites, des péritonites, des pleurésies, etc. Ces sujets, qui sont souvent des contaminés de la deuxième enfance, font leur première manifestation sous un type spécial, non septicémique, mais à localisations multiples, comme s'il y avait essaimage général peu évolutif dans beaucoup d'organes, le poumon en particu-

(1) Loi de Marfan : « On ne constate presque jamais de tuberculose pulmonaire, tout au moins de tuberculose pulmonaire évidente et en évolution, chez les sujets qui, pendant l'enfance ont été atteints d'écrouelles, et qui ont guéri complètement avant l'âge de quinze ans, cette guérison ayant eu lieu avant qu'aucun foyer de tuberculose eut été appréciable. »

lier. C'est donc, conclut M. Besançon, un problème tout autre qui ne se ramène pas si simplement qu'on l'a cru, à un phénomène d'immunité. »

L'expérimentation sur le lapin a permis à M. COULAUD de concevoir dans le terrain scrofuleux un état de « vaccination locale du poumon à l'égard de l'infection tuberculeuse ».

Rappelant l'opposition entre tuberculose chirurgicale et tuberculose pulmonaire, opposition qui fut attribuée à un état allergique marqué (la tuberculose externe vaccinant solidement l'organisme, y compris le poumon), COULAUD fait remarquer que, si cette hypothèse était juste, l'examen des poumons chez les tuberculeux chirurgicaux ne permettrait pas de déceler des lésions cicatricielles, des calcifications. COULAUD pense que « cette guérison d'une lésion pulmonaire pouvait avoir eu pour conséquence la production *in situ* d'une immunité durable ». De ce fait, « l'extension du processus, si on admet la vaccination du poumon, ne peut plus se faire que dans d'autres organes ».

3. — Les tuberculoses pulmonaires et extra-pulmonaires associées. Leur évolution.

M. RIST, au sujet des localisations extra-pulmonaires secondaires, énonce : « Les T. P., d'une part, et les localisations extra-pulmonaires de la tuberculose, de l'autre, forment vraiment deux catégories distinctes qui s'opposent par plus d'un caractère et entre lesquelles existe une sorte de singulier balancement ».

M. RIST insiste sur l'origine pulmonaire de ces localisations secondaires, le fait d'embolie microbienne provenant de la cicatrice fibreuse du chancre d'inoculation éteint, mais non stérile. « Dans ce foyer, on trouve à l'autopsie, des B. K. virulents empêchés seulement par l'immunité acquise par l'organisme de se multiplier et de se répandre. »

Sous l'influence de certaines conditions, l'allergie peut

fléchir momentanément et ainsi sont favorisées la « multiplication et la mobilisation des B. K. enkystés ».

« Suivant le degré l'immunité allergique acquise par les sujets porteurs d'une telle lésion, les embolies bacillaires sont stériles ou bien elles vont créer un foyer tuberculeux secondaire dans un organe extra-pulmonaire. »

CAMINO, au sujet des rapports des tuberculoses extra-pulmonaires survenues au cours des T. P. chez des malades indemnes de tuberculose locale antérieure, constate l'absence d'immunisation de ces cas : « La localisation extra-pulmonaire ne constitue en aucun cas une localisation soustractive, une soupape de sûreté de la lésion pulmonaire. Elle peut bien sans doute, chez certains malades, par l'immobilisation et les soins auxquels elle oblige parce que visible, plus gênante parfois que la T. P., occasionner un arrêt momentané et trompeur de la lésion pulmonaire; mais elle ne transforme nullement pour cela la forme évolutive ».

M. BEZANÇON (8 juillet 1933) commente à la Société Médicale des Hôpitaux un cas de tuberculose à déterminations multiples, soulignant la rareté des foyers locaux suppuratifs extra-pulmonaires associés à une tuberculose pulmonaire évolutive, et cette notion d'antagonisme entre les déterminations pulmonaires de la tuberculose et ses autres localisations.

MM. RENAUD et PETIT-MAIRE, présentant leur statistique de Brévannes, concluent à la diversité des formes évolutives : « Dans certains cas on pourrait croire qu'il y a une sorte d'antagonisme entre les déterminations pulmonaires de la tuberculose et ses autres localisations. Chez d'autres sujets, on voit au contraire la maladie toucher en même temps et avec régularité les poumons et d'autres organes. Sommes-nous là devant deux formes naturelles de la maladie, ou devant deux classes que notre spécialisation seule a séparées ? »

MM. EL. BERNARD, THIEFFRY et LESOBRE, présentant leur statistique de la Salpêtrière, distinguent dans les associations de tuberculose pulmonaire et extra-pulmonaire : des formes à évolutions concordantes, parallèlement graves ou bénignes,

et des formes à évolutions discordantes (T. P. grave associée à T. extra-pulmonaire moyenne ou bénigne et T. P. peu évolutive associée à T. extra-pulmonaire grave ou moyenne).

MM. P. BOURGEOIS et LEBEL, présentant leur statistique de Brévannes, ont remarqué la possibilité de « balancement » entre les foyers, dans les associations de T. P. et T. extra-pulm. fistulisées.

Dans les tuberculoses osseuses localisées à de petites articulations, « la lésion osseuse, dans la majorité des cas, semble n'avoir aucun retentissement sur l'état pulmonaire. Par contre, la fistulisation semble jouer un rôle de quelque importance. En effet :

L'apparition d'une suppuration externe peut avoir une influence heureuse sur l'état pulmonaire, au moins d'une façon passagère ;

La cessation naturelle ou thérapeutique de la fistulisation peut avoir une action néfaste ;

Ces tuberculoses osseuses fistulisées se comportent donc un peu à la manière des fistules anales ;

La mort, quand elle survient, est due exclusivement à l'extension des lésions pulmonaires. »

Dans les foyers osseux, multiples et importants, les auteurs notent « au point de vue clinique », que souvent les lésions osseuses apparaissent au cours d'une période d'amélioration d'une T. P. et qu'il existe souvent un curieux balancement entre ces lésions osseuses et les lésions pulmonaires. Cette association est, dans tous les cas, d'un très grave pronostic.

Dans la thèse de Mme APPERT-COLLIN, inspirée par P. BOURGEOIS, cette notion clinique d'alternance entre T. P. et T. extra-pulm. est bien mise en évidence dans les formes à début concomitant.

« Dans certains cas, l'amélioration des lésions ostéo-articulaires par une thérapeutique appropriée semble accélérer la marche des lésions pulmonaires.

« Chez d'autres malades, une intervention radicale survenue sur le foyer suppuratif ostéo-articulaire a été suivie d'accroissement notable des symptômes pulmonaires. Mais dans ces

cas, l'intervention sanglante en elle-même, a pu jouer un rôle important. »

Et parmi les observations de ce travail, on peut relever certains cas suggestifs d'alternance (exemples : Obs. 99, aggravation fatale des lésions pulmonaires alors que les lésions extra-pulmonaires fistulisées sont éteintes; obs. 102, T. P. apparaissant quelques mois après amputation de cuisse pour tumeurs blanches).

Donc, comme L. BERNARD et CAMINO, P. BOURGEOIS et ses collaborateurs ne considèrent pas l'apparition d'une lésion osseuse comme une « localisation soustractive ».

Par contre, ils ont remarqué l'influence parfois heureuse (bien que passagère) d'une fistulisation, et l'influence nocive de la cessation de cette fistulisation.

L'étude expérimentale de l'influence réciproque d'un foyer ostéo-articulaire et d'une T. P. a été faite par PHILIBERT et CORDEY. Ces auteurs concluent à l'indépendance complète des lésions pulmonaires et articulaires chez le lapin.

L'existence d'une tuberculose ostéo-articulaire est conditionnée par deux facteurs : bacillémie, traumatisme.

Elle ne détermine aucune protection vis-à-vis de la réinfection pulmonaire, ni même de modification quelconque de la lésion pulmonaire. Il n'y a donc ni aggravation, ni immunité.

Mais, comme le fait remarquer PHILIBERT, l'infection chez l'animal est absolument différente de chez l'homme.

Ainsi, comme le résume Mlle FREY dans sa thèse : « Il ne semble donc pas que l'on puisse incriminer un rôle joué par le retentissement des manifestations tuberculeuses les unes sur les autres dans leur évolution, tout au moins par un retentissement dépendant d'un processus humoral. »

En résumé, la localisation extra-pulmonaire n'est pas « soustractive », elle ne modifie aucunement la forme évolutive (L. BERNARD et CAMINO).

Influence seulement de la suppuration, influence d'ailleurs passagère, selon P. BOURGEOIS.

N. B. — Rappelons les règles du pronostic :

Influence du facteur chronologique : influence heureuse

d'une localisation extra-pulmonaire guérie avant 15 ans (MARFAN), apparue dans l'adolescence (CAMINO).

Influence du facteur siège.

Influence du facteur suppuration : quantité et volume du pus journalier éliminé (B. BOURGEOIS et LEBEL).

**

LES LOCALISATIONS EXTRA-PULMONAIRES DE NOS OBSERVATIONS

Nous limiterons notre étude à l'épisode « alternance ». Des manifestations capables d'alterner, ce sont sans doute les foyers suppuratifs et essentiellement les petits foyers suppuratifs qui sont les plus fréquents, comme l'ont bien mis en évidence MM. BOURGEOIS et LEBEL.

LES PETITS FOYERS — LES SUPPURATIONS

Nos observations nous ont permis de constater :

1° D'une part des alternances entre différents foyers suppuratifs :

Obs. C 2 (abcès froid suivi d'un abcès froid);

Obs. A 1 (abcès froid suivi d'un lupus avec phénomène inflammatoire important).

2° D'autre part, des alternances entre petits foyers suppuratifs et manifestations de type semblable.

SUPPURATIONS

suivies de :

OSTÉOARTHrites B 2

PLEURÉSIES C 1, D 8

MÉNINGITES E 5

précédées de :

PLEURÉSIES E 5, B 2, C 4

3° Enfin, des alternances entre la tuberculose pulmonaire et ces petits foyers suppuratifs.

Nous avons retrouvé ces faits signalés par P. BOURGEOIS au cours de l'évolution de la tuberculose pulmonaire : influence heureuse de la suppuration dans la tuberculose pulmonaire, influence fâcheuse de la cessation de cette fistulisation.

FOYERS SUPPURATIFS	{	ayant précédé le début clinique de la tuberculose pulmonaire ou étant suivis de poussée évolutive pulmonaire	{	abcès froid C 2, D 11. gomme B 1. fistule anale D 1, D 3, D 4, D 5, D 6, D 7, D 2.
	{	au moment d'un nettoyage pulmonaire.	{	abcès froid C 1, C 2. spina-ventosa C 3. fistule anale D 9, D 10. lupus D 11.

LES OSTÉO-ARTHRITES — LES GROS FOYERS SUPPURATIFS

Les exemples d'alternance de ces cas sont exceptionnels.

Tantôt ces importantes localisations entraînent une altération profonde du terrain. L'évolution se fait alors vers l'aggravation des foyers.

Tantôt ces localisations sont le témoin d'une généralisation (cas C 1).

Cependant le phénomène d'alternance peut être observé d'une façon passagère.

Obs. A 2. — Après extinction de la tuberculose pulmonaire, une tumeur blanche du genou apparaît : une scapulalgie, qui était en activité depuis plusieurs années, évolue vers la rémission. Après l'amputation du membre inférieur, la scapulalgie retrouve son activité.

Obs. B 3. — Tumeur blanche du genou après nettoyage radiologique pulmonaire consécutif à une pleurésie. (Nous n'avons plus de nouvelles de ce malade.)

LES PROBLÈMES POSÉS PAR CES LOCALISATIONS EXTRA-PULMONAIRES DIFFÉRENT SUIVANT LA CHRONOLOGIE DES FAITS.

PREMIER CAS : *Le foyer pulmonaire s'éteint. Puis la localisation extra-pulmonaire apparaît.*

OBS. C 2, C 3, D 9, D 11, A 2, B 1, B 3.

A vrai dire, il s'agit là d'une simple rechute dans un autre organe. Mais il paraît intéressant de constater que cette réinfection survient alors que la première était éteinte.

Le foyer initial ayant régressé (peut-être à cause d'un état local bien particulier, spontané, ou favorisé par une thérapeutique appropriée), le sujet ne redevient-il pas vierge pour une nouvelle réinfection ?

Quoi qu'il en soit, quand l'état général du sujet a tout lieu de bénéficier de cette extinction, n'est-on pas surpris de constater cette rechute ou ce réveil dans un autre organe et ne doit-on pas rappeler à cet effet la notion d'extinction purement locale de l'infection ?

Pourquoi, enfin, la localisation de cette rechute est-elle extra-pulmonaire ?

Une embolie microbienne peut sans doute se fixer par un simple fait du hasard dans certains tissus et y créer ainsi un nouveau foyer.

Mais il est curieux de constater que cette localisation germe dans un tissu peu réceptif, alors qu'elle pourrait se développer plus favorablement dans un autre tissu plus « vulnérable », tel le tissu pulmonaire. Ne peut-on pas penser que l'extinction du premier foyer pulmonaire a amené un certain état de « vaccination locale », au moins provisoire ?

2^e CAS : *La localisation extra-pulmonaire apparaît. Alors le foyer pulmonaire régresse.*

OBS. C 1, D 9, D 10.

Au moment de l'apparition de la localisation extra-pulmonaire, on peut considérer que parallèlement ont eu lieu une réaction hyper-allergique de l'individu et, dans le foyer pri-

mitif, des phénomènes fluxionnaires qui ont hâté son extinction.

Ne serait-ce pas là un renforcement de l'immunité tissulaire locale au cours d'une réactivation de l'allergie ?

★★

Les "balancements" entre les différents foyers du poumon

En dehors des règles de FORLANINI et PARODI tendant à ramener à un simple phénomène mécanique les modalités évolutives de la T. P., les facteurs biologiques d'immunité et d'allergie doivent être considérés comme jouant un rôle très important.

Au cours de l'évolution de la T. P. chronique, les réactions d'immunité semblent localisées au niveau même des foyers; c'est le stade d'immunité tissulaire.

Tantôt la sensibilité tissulaire est réveillée à la faveur de formes hyperallergiques comme les pleurésies, les foyers pneumoniques.

Tantôt la sensibilité tissulaire est torpide, l'évolution au niveau du foyer se poursuivant selon un rythme progressif.

Peut-on admettre certains rapports biologiques entre les évolutions des différents foyers pulmonaires, soit entre les deux poumons, soit entre les foyers du même poumon ?

Sans doute les liens anatomiques peuvent-ils contribuer à expliquer ces cas : c'est la discussion des voies de l'infection tuberculeuse qui reste ouverte : voie sanguine, voie lymphatique (la voie bronchique n'ayant pas été envisagée dans nos observations).

Sans doute encore, peut-on voir dans l'extinction d'un foyer pulmonaire, un phénomène de réaction de défense locale, un état de vaccination tissulaire (ne serait-il que passager) survenant plus volontiers sous l'influence de certaines conditions humorales.

Mais il faut interpréter avec la plus grande circonspection cette guérison ou tout au moins cette tendance régressive

locale, qui pour nous doit rester locale, circonscrite en un point.

Nos moyens d'investigation nous permettent bien d'apprécier la marche de cette lésion locale pulmonaire. Mais ils ne nous permettent pas d'apprécier l'état des lymphatiques ni des ganglions hilaires satellites.

Bien des foyers nous échappent dans l'organisme tuberculeux. La meilleure synthèse « du potentiel évolutif » de la somme des foyers tuberculeux est le plus souvent la courbe du poids, et peut-être les réactions biologiques spéciales telles le Vernes, la sédimentation, etc.

Mais nous avons constaté des nettoyages radiologiques alors que le sujet maigrissait, en dehors de troubles digestifs, sans que l'on puisse déceler un foyer actif en un autre point de l'organisme.

Le B. C. G. chez les tuberculeux

Il est tentant, comme l'ont fait certains expérimentateurs, d'essayer de *provoquer* au cours de la tuberculose de l'adulte, un état réfractaire du terrain par la vaccination au B. C. G. Cet état réfractaire, immuno-allergique, pourrait logiquement favoriser l'extinction des foyers.

Mais surtout l'installation de cet état serait une arme contre les rechutes. Ces rechutes, après extinction des foyers primitifs, pourraient être ainsi évitées, ou, si elles se produisaient, elles auraient à priori l'aspect bien spécial des formes dites immuno-allergiques.

Ne pourrait-on pas provoquer une alternance par le B. C. G., soit par inoculation par voie intestinale, soit en créant un abcès froid sous-cutané. Malheureusement la pratique n'apporte pas de résultat affirmatif.

LE B. C. G. AU COURS DE LA TUBERCULOSE DE L'ADULTE

Par voie buccale, le B. C. G. n'apporte aucune action sur les

lésions tuberculeuses (BALENESCO, VEBER, GASPER). Il y a ni aggravation, ni amélioration.

La voie sous-cutanée a été employée par FICHERA, GOMEZ, KRAUS, MAENDEL, LICHTWITZ, SORGO, RADOSSAVLIEWITCH, COULAUD et L. GUINARD.

GOMEZ, sur 10 cas injectés, a obtenu 8 améliorations :

1° Dans un cas nettoyage radiologique d'une caverne;

2° Dans les autres, réduction des signes cliniques et radiologiques, tendance à la fibrose, amélioration du poids et de la température.

Et surtout, *la sensibilité est renforcée* : la cuti devient plus fortement positive. Une cuti négative devient positive.

Les évolutions de ces cas ne semblent donc pas différentes de celles que l'on observe chez les malades traités par la cure sanatoriale simple.

L'auteur conclut : « Les injections de B. C. G. aux doses de 0,005 mgr. à 0,5 mgr., sont parfaitement tolérées par les tuberculeux quelle que soit la forme clinique de l'infection. Elles ne provoquent aucune réaction focale et seules les doses fortes (0,5 mgr.) s'accompagnent d'une légère réaction thermique. Il n'y a pas production de phénomène de Koch. »

RADOSSAVLIEWITCH et ses collaborateurs, au lieu d'injecter comme GOMEZ de petites doses répétées, emploient des doses plus fortes (1 à 3 mgr.) en un petit nombre d'injections.

Les auteurs ont obtenu encore un renforcement de la sensibilité du terrain : l'allergie s'accroît avec les injections successives.

Les *réactions locales* et ganglionnaires furent les mêmes chez les allergiques malades et chez les sains. La deuxième injection produit les mêmes effets, mais la *réaction locale* est plus intense et évolue plus vite.

Les auteurs signalent le fait suivant : « Dans quelques cas de tuberculose ganglionnaire ou pulmonaire fébriles et très sensibles à la tuberculine, l'infiltration et la formation d'abcès apparurent très tardivement, deux ou trois mois après l'inoculation, et alors que la fièvre avait baissé ou disparu. »

Les *réactions focales* furent souvent observées dans les cas de lupus, lymphadénies cervicales, sérites.

Sur des manifestations pulmonaires actives, les auteurs n'ont pas eu d'aggravation.

Et la conclusion de ce travail est que « La réaction chez les tuberculeux ne semble pas due directement au B. C. G., mais à l'activation des foyers bacillaires par la tuberculine. Le B. C. G., pourrait-on dire, représente une source qui débile de la tuberculine. »

GUINARD effectue les injections de B. C. G. dans les cas de tuberculose fibro-caséuse ou ulcéro-caséuse.

Les seules manifestations ont été des poussées fébriles passagères et la formation d'abcès froids sans gravité aux points d'inoculation.

Le B. C. G. ne s'est montré ni nocif, ni favorable.

En résumé, les injections de B. C. G. chez les tuberculeux :

— Renforcent la sensibilité du terrain jusqu'à provoquer des réactions focales (si les doses sont fortes et si cette sensibilité est suffisante) ;

— Mais n'apportent aucune modification dans l'évolution de la tuberculose.

Le B. C. G. semble agir par la tuberculine qu'il débile et ce mode de traitement ne semble avoir sur la tuberculinothérapie que l'avantage de représenter une *source continue de tuberculine*.

LE B. C. G. PRÉVENTIF DES RECHUTES

M. COULAUD injecte du B. C. G. chez les tuberculeux traités et guéris par pneumothorax bilatéral.

M. COULAUD a pensé éviter les rechutes si fréquentes après pneumo double en pratiquant avant la cessation du pneumothorax une injection de B.C.G. pour créer une lésion locale temporaire et bénigne susceptible d'augmenter la résistance de l'organisme. Douze malades ainsi traités ont repris une activité normale depuis un an sans rechuter. Trois malades ont pu mener une grossesse à terme sans accident.

Dans aucun des cas l'auteur n'a noté de réactions focales ou pleurales. Les réactions locales, au point d'inoculation, furent parfaitement proportionnelles aux doses de B.C.G. injecté.

Le B. C. G. peut donc apparaître dans ces cas comme *prémunissant* contre les rechutes. Mais ne pourrait-on pas précisément considérer que son efficacité existe parce que le « terrain » s'y prête, puisqu'il s'agit d'individus éteints par pneumothorax bilatéral ?

CONSIDERATIONS GENERALES

Il nous semble intéressant de discuter un certain nombre de problèmes posés par ces formes d'alternances simultanées ou successives des foyers tuberculeux.

Ces cas posent d'abord le problème des relations des foyers tuberculeux entre eux (discussions selon les formes de balancement).

« Avec l'étude de l'influence que peuvent exercer les uns sur les autres des foyers de tuberculose d'apparition successive ou simultanée, on pénètre au cœur du problème si obscur (malgré tout ce qu'on en a dit et peut-être à cause même de cela) de l'évolution de la tuberculose (MM. RENAUD et PETIT-MAIRE). »

1° Cas des balancements successifs.

A l'aide des notions exposées ci-dessus, nous pouvons discuter les deux problèmes à envisager :

EST-CE LE DEUXIÈME FOYER QUI EN S'ALLUMANT ÉTEINT LE PREMIER ?

Autrement dit, y a-t-il un phénomène analogue à un abcès de fixation ?

Les faits expérimentaux (PHILIBERT) sont contraires à cette hypothèse.

Les faits cliniques de L. BERNARD et CAMINO concluent encore à l'absence de « localisation soustractive ».

L'inaction des abcès froids provoqués par le B. C. G. au cours de la tuberculose est un argument de plus contre cette hypothèse.

D'après nos observations, nous pouvons conclure que *certaines manifestations* apparaissent bien comme « soustractives », mais seulement dans certaines conditions de terrain; ce sont : les sérites, certains abcès froids, les suppurations.

Insistons sur le fait plus ou moins passager de ces phénomènes « soustractifs ».

EST-CE LE PREMIER FOYER QUI EN S'ÉTEIGNANT FAVORISE L'APPARITION D'UN DEUXIÈME FOYER ?

Cette question touche au problème des rechutes.

Cette rechute trouve son origine dans la multiplicité des foyers tuberculeux de l'organisme.

N'y a-t-il pas lieu de songer à la perte d'un « état de lutte » depuis la guérison du premier foyer, malgré les conditions générales de nutrition favorables (1).

Le problème de la guérison est ainsi exprimé par MIGNOT et MOLLART : « La guérison est la résultante de deux facteurs : un facteur local et un facteur général. Le facteur local est un processus de réparation anatomique qui laisse sur le foyer de l'ancienne lésion des tissus néo-formés présentant une certaine vulnérabilité aux influences mécaniques.

Mais (et c'est ici qu'intervient le facteur général le plus important) les tissus néo-formés ont besoin, pour garder leur intégrité structurale, d'être entretenus par des processus biologiques dépendant d'une nutrition parfaite. Tout ce qui trouble ces processus pourra favoriser les rechutes ».

(1) Restriction : Nos malades rechutent en sanatorium dans de bonnes conditions hygiéno-diététiques.

2° Cas des balancements simultanés.

Biologiquement, dans ces formes, on conçoit mal qu'un même processus humoral puisse régir l'évolution inverse des deux foyers. On doit considérer les réactions comme purement tissulaires, reliées entre elles, entre autres causes possibles, par les voies sanguines et lymphatiques.

Ces cas soulignent l'importance de l'évolution du complexe infection tuberculeuse-terrain.

LA NOTION DE POUSSÉE ÉVOLUTIVE. — MM. BEZANÇON et DE SERBONNES ont décrit la poussée évolutive comme un épisode parfaitement cyclique, « synthèse morbide » du complexe : poussée infectieuse, réaction organique.

La courbe thermique, la courbe pondérale, l'expectoration, les signes d'auscultation, les signes radiologiques, les résultats bactériologiques, l'étude des humeurs, par leurs modifications bien spéciales, confèrent à la poussée évolutive une allure *cyclique*.

Elle traduit la réaction de l'organisme « lorsque l'infection est à ses débuts, que l'organisme semble encore capable de réagir et peut-être même sur le mode d'hypersensibilité à l'introduction des bacilles dans un nouveau territoire, la poussée évolutive a une allure cyclique qui rappelle celle des maladies infectieuses aiguës. » (BEZANÇON.)

Cette poussée évolutive franche au début, lorsque la réaction du terrain est favorable, perd de son individualité avec l'évolution de la maladie, lorsque la sensibilité du terrain « s'émousse ». « Ces poussées s'individualiseront bien au début de la maladie; à un stade plus avancé les trêves ne seront plus complètes. » (B. et DE S.)

A cette notion de poussée évolutive cyclique, séparée par des trêves plus ou moins longues (MM. BEZANÇON et DE SER-

BONNES) s'oppose (comme l'a rappelé M. BEZANÇON) la NOTION D'ALLURE CAPRICIEUSE de la maladie, dans son évolution générale.

Cette allure capricieuse ne s'exprime-t-elle pas seulement dans le temps, mais encore dans les différentes localisations de la tuberculose dans l'organisme ?

Dans le « complexe morbide » de la poussée évolutive, les signes généraux, fonctionnels et stéthacoustiques peuvent manquer. Parfois, les tests radiologiques et bactériologiques sont les seuls critères permettant de mettre en évidence une nouvelle localisation pulmonaire.

Sans doute, une étude critique poussée de l'examen radiologique s'impose. On sait, en particulier pour les cas de cavernes pulmonaires, que certaines images ne sont que « lacunaires », dues à la dilacération d'un réseau par le traumatisme inspiratoire sans toutefois avoir la valeur d'un véritable foyer évolutif, et que certaines cavernes « à éclipses » disparaissent et réapparaissent au cours des examens successifs (encore que dans bien des cas un examen radioscopique permette de retrouver en oblique une caverne que l'on croyait nettoyée par le simple examen d'un film).

La tuberculose n'apparaît-elle pas comme une maladie dans laquelle une série de foyers évoluent selon un mode « capricieux ». Les réactions de défense ne sont-elles pas cantonnées au niveau même de ces foyers ?

En revanche, l'extinction d'un foyer ne serait donc qu'un phénomène purement local. Les atteintes lymphatiques et ganglionnaires, les autres foyers persisteraient toujours. C'est à partir de ces autres foyers que l'on pourrait envisager la possibilité de propagation de l'infection et certains cas de rechute dans un autre point de l'organisme.

L. BERNARD insiste sur la fragile valeur de la guérison et de l'arrêt évolutif : « Il ne peut jamais s'agir de guérison absolue, puisque la persistance du germe pathogène s'y oppose. Il peut s'agir de guérison anatomique relative, en cas de résolution de foyer ayant cessé d'évoluer, mais cette circonstance est assez rare et en outre il est exceptionnel que cette résolution ne soit pas partielle, étant donné que généralement

d'autres foyers ont laissé des reliquats cicatriciels, sans compter les séquelles de la primo-infection (1).

Ces cas font bien ressortir la valeur de l'état de sensibilité tissulaire et des rapports entre allergie et immunité.

Nous avons vu dans certaines formes hyperallergiques un état bien spécial du terrain, à la faveur duquel une régression s'opérait au niveau d'un autre foyer. C'EST LA UN ÉTAT SPONTANÉ.

Il paraît intéressant de tenter de *provoquer* cet état particulier, au cours de l'évolution de la tuberculose chronique.

En réalité, il y a là une condition strictement sous la dépendance du terrain.

Nous avons signalé un cas dans lequel il fut impossible de créer une pleurésie malgré l'emploi de nombreux irritants. Il s'agit-là d'un simple état *d'insensibilité*.

Les résultats négatifs des injections de B. C. G. laissent soupçonner qu'un abcès froid spontané a une signification toute particulière qui le différencie de l'abcès froid provoqué par l'injection de B. C. G.

D'ailleurs l'abcès froid créé par le B. C. G. ne semble apporter qu'une exagération de la *sensibilité à la tuberculine*.

« L'hypersensibilité à la tuberculine ne provoque pas l'immunité, mais l'accoutumance. » (COURMONT.)

« L'existence ou l'intensité des réactions d'hypersensibilité n'est pas un témoin certain, ni une mesure de l'immunité. » (NÈGRE et BOCQUET.)

« Une infection occulte, latente, allergisante ne vaccine que pendant un laps de temps assez limité. » (COULAUD.)

(1) N. B. — Y compris les pierres du poumon qui, broyées, permettent de retrouver les bacilles de Koch qui y étaient emmurés, comme l'a démontré M. SERGENT.

Donc, s'il est possible de renforcer l'allergie tuberculinique par la création d'un abcès froid par le B. C. G., dans un cas de tuberculose chronique, il est impossible de *provoquer* l'immunité.

Ces cas nous permettent de discuter le rôle de la mécanique et de la biologie dans l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

L'étude des alternances entre les tuberculoses extra-pulmonaires et les tuberculoses pulmonaires, d'une part, et les alternances entre les foyers du poumon, d'autre part, nous permettent d'effectuer un rapprochement parallèle de ces cas.

1° *La mécanique pulmonaire*, bien qu'apportant des éléments très importants permettant de comprendre l'évolution de la tuberculose pulmonaire, *est cependant loin* de pouvoir expliquer tous les phénomènes évolutifs.

D'ailleurs, s'il en était ainsi, un bon pneumothorax total, entretenu en détente, avec une action controlatérale supposée favorable, amènerait une guérison certaine et on n'observerait pas de bilatéralisation. Cependant, malgré la collapsothérapie, il y a des tuberculoses « inéxorables » et, sans la collapsothérapie, il y a des tuberculoses « curables ».

2° C'est donc à la lumière des *réactions biologiques* qu'il faut concevoir la marche de l'infection tuberculeuse.

Il nous semble intéressant de comparer des évolutions divergentes de deux foyers pulmonaires aux évolutions divergentes de deux foyers extra-pulmonaires, ou encore aux évolutions divergentes d'un foyer pulmonaire associé à un foyer extra-pulmonaire.

Ces cas sont régis par les mêmes facteurs du terrain : allergie et immunité; ils posent les mêmes problèmes de relation des foyers tuberculeux entre eux.

3° Il serait d'ailleurs vain d'*opposer mécanique pulmonaire et biologie*. Leur rôle respectif n'a rien de contradictoire.

Les phénomènes biologiques ne viennent-ils pas en quelque sorte au « secours » des phénomènes mécaniques ? Tels sont les cas favorables de certaines pleurésies (omolatérales et controlatérales) survenant au cours du pneumothorax.

Peut-être même le pneumothorax aide-t-il le déclenchement d'un certain état biologique favorable (rupture d'équilibre biologique à la suite du pneumothorax tel que l'a conçu M. SERGENT dans sa communication).

Sans doute enfin la collapsothérapie, en neutralisant et en harmonisant les forces mécaniques, permet-elle aux réactions tissulaires sous la dépendance de l'état biologique, d'amener l'extinction du foyer tuberculeux avec le maximum d'efficacité.

CONCLUSIONS

1° Cette étude nous a permis de mettre en relief certains aspects évolutifs de la « maladie tuberculeuse », savoir :

a) L'éclosion d'un foyer tuberculeux peut succéder à l'extinction d'un autre foyer tuberculeux.

Par exemple : apparition d'un abcès froid après guérison d'un autre abcès froid.

b) L'extinction d'un foyer tuberculeux peut se manifester lorsque apparaît un nouveau foyer tuberculeux.

Par exemple : nettoyage radiologique pulmonaire lorsqu'une fistule anale ou un abcès froid apparaît.

c) Enfin, la régression d'un foyer tuberculeux est possible en même temps que l'aggravation d'un autre foyer.

Le terme de « balancement » résume bien les conditions d'apparition de ces foyers *successifs* ou *simultanés*.

2° Nous avons insisté également sur l'évolution discordante possible de foyers tuberculeux siégeant dans le poumon même :

a) Qu'il s'agisse d'un foyer tuberculeux droit évoluant vers l'aggravation alors qu'un foyer tuberculeux gauche évolue vers la régression ;

b) Ou qu'il s'agisse de deux foyers évoluant de façon divergente dans le même poumon.

Il s'agit là encore d'un phénomène de « balancement ».

3° L'explication de ces phénomènes pose des problèmes qu'il est intéressant de discuter.

Nous avons voulu souligner, au cours de notre exposé, l'in-

suffisance du rôle des facteurs mécaniques pour expliquer l'évolution des foyers dans le tissu élastique pulmonaire : qu'il s'agisse d'aggravation ou qu'il s'agisse de régression des lésions.

Ces faits nous permettent d'insister une fois de plus sur le rôle important du terrain dans la marche de « la maladie tuberculeuse » et en particulier sur le rôle des facteurs locaux tissulaires.

Vu :

LE DOYEN,
TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- AMAT. — Deux cas de pleurésies contro-latérales au cours d'un pneumothorax inefficace. Action favorable. (*Soc. de Sc. Méd. et Biol. de Montpellier*, janvier 1935.)
- ARLOING et BERTHET. — Rôle des voies lymphatiques dans la genèse de l'infection tuberculeuse. Leur rapport avec la tuberculose pulmonaire intersticielle. (*Presse Méd.*, 2 avril 1936.)
- APPERT-COLLIN (Mme). — Formes cliniques des tuberculoses mixtes. (*Thèse de Paris* 1937.)
- BALENESCO, VEBER, GASPARD. — Administration du vaccin B. C. G. par voie buccale chez les adultes en bonne santé, et chez les tuberculeux pulmonaires. (*Rev. de la Tub.*, nov. 1935.)
- BARD. — Les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire. (*Journ. de Méd. de Lyon*, 20 janvier 1927.)
- Tuberculose et terrain. (6^e Congrès National de la Tuberculose, page 299.)
- BARUK, BIDERMAN, ALBANE. — Tuberculose et démence précoce. (*Paris Méd.*, 27 août 1932.)
- BERNARD (Léon). — La tuberculose pulmonaire. (Masson, 1934.)
- Les débuts et les arrêts de la tuberculose pulmonaire. (Masson, 1934.)
- Etude statistique sur l'immunité tuberculeuse conférée par les écouilles, le lupus et les autres localisations tuberculeuses antérieures. (*Soc. d'ét. Sc. sur la tuberculose*, mai 1914.)
- Conception actuelle de la tuberculose. (*Presse Méd.*, 16 novembre 1921.)
- BERNARD (Léon), LELONG et RENARD (Mme). — Essai pathogénique sur les localisations de la tuberculose pulmonaire chronique. (*Annales de Méd.*, mai 1927.)
- BERNARD (Etienne) et KLOTZ. — Tuberculose pulmonaire et foyers extra-pulmonaires multiples. (*Paris Méd.*, 5 janv. 1935.)
- BERNARD (Etienne), THIEFFRY et LESOBRE. — Tuberculose pulmonaire et tuberculose extra-pulmonaire associées chez l'adulte. (*Rev. de la Tuberculose*, déc. 1936, n° 10, p. 1224.)
- BERTHET (E.) et SCORPATI. — Adénopathies cervicales et tuberculose pulmonaire. (*Arch. Méd. Chi. app. Resp.*, page 105, 1936.)

- BEZANÇON et DE JONG. — *Traité de Pathologie Médicale.*
- BEZANÇON (F.) et DE SERBONNES (B.). — Réinfection tuberculeuse du cobaye. (12^e Congrès de Médecine, octobre 1912.)
- BEZANÇON et PHILIBERT. — L'allergie tuberculinique et le problème du terrain dans la tuberculose. (*Paris Méd.*, 9 février 1924.)
- BEZANÇON (F.) et PHILIBERT (A.). — La signification biologique du phénomène de Koch. (*Paris Méd.*, 2 juin 1926.)
- BEZANÇON (F.) et BUC. — Virulence comparée des liquides de pneumothorax. (*Presse Méd.*, 29 nov. 1930.)
- La bactériolyse du B. K. dans les humeurs. (Congrès national de la tuberculose, Bordeaux 1931.)
- BEZANÇON (F.) et BERNARD (E.). — Tuberculose de l'adulte à localisations multiples. (*Bul. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 8 juillet 1932.)
- BEZANÇON (F.). — Discussion au 6^e Congrès de la Tuberculose.
- Prémunition dans la tuberculose. (*Europe Méd.*, mars 1937.)
- BORDET (J.). — Relation entre l'allergie et l'immunité. (7^e Conférence de l'Union Internationale contre la Tuberculose.)
- BOURGEOIS (P.) et LEBEL. — Aspects cliniques et modes évolutifs des tuberculoses mixtes. Discussion : MM. Comby, Bernard E., Rist. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, n^o 34, 1936.)
- CALMETTE (A.). — L'infection bacillaire et la tuberculose. (Masson.)
- Au sujet des relations entre l'allergie et l'immunité dans la tuberculose. (*Ann. Inst. Pasteur*, septembre 1932.)
- CAMINO. — Tuberculose pulmonaire et tuberculose extra-pulmonaire associées. (*Thèse de Paris* 1924.)
- CLAUDE et BARUK. — Tuberculose et démence précoce. (*Paris Méd.*, 27 décembre 1930.)
- CORDIER et DELORE. — 6^e Congrès National de la tuberculose. (Discussion.)
- COULAUD. — Vaccination locale du poumon (interprétation de la loi de Marfan. (*Rev. de la Tuberculose*, avril 1929, page 540.)
- Régression des lésions tuberculeuses à la suite des pleurésies contro-latérales. (*Rev. de la Tuberculose*, 1930, n^o 5.)
- Injection sous-cutanée de B. C. G. chez les tuberculeux traités et guéris par pneumothorax bilatéral. (*Académie de Méd.*, 28 avril 1931.)
- Etude expérimentale des rapports entre l'allergie et l'immunité. (*Rev. de la Tuberculose*, décembre 1936, p. 1190.)
- COURMONT (P.). — Les bases expérimentales des réactions d'allergie dans la tuberculose. (6^e Congrès.)
- DEBRÉ (R.) et BOUVET. — Immunité de réinfection et immunité de surinfection. (*Journal Méd. Français*, septembre 1922.)
- DEBRÉ (R.). — Immunité et allergie dans la tuberculose. (Conf. Union Intern. contre la tuberculose, 1932.)

- DOUBROW et FROMENT. — Rôle des facteurs locaux dans l'évolution de la tuberculose pulmonaire. (*Journal Méd. de Lyon*, 6 mai 1930, page 277.)
- DOUSSINET. — Conditions biologiques de certains troubles mentaux. (*Thèse de Paris* 1934.)
- DUMAREST (F.). — La pratique du pneumothorax artificiel.
- FOURESTIER (Max). — Le pneumothorax contro-latéral primitif. (*Gazette des Hôp.* n^{os} 98 et 100, 1936.)
- FREY (Mlle Jacq.). — Tuberculose pulmonaire et extra-pulmonaire. (*Thèse de Paris* 1927.)
- GILBERT (de Genève). — Traitement local et général de la tuberculose pulmonaire. (*Europe Méd.*, mars 1937.)
- GOMEZ. — Effets généraux et locaux des inoculations de B. C. G. chez les tuberculeux. (*Soc. de Biol.* 1929, n^o 28.)
- GUINARD. — Le B. C. G. inoffensif pour les sujets sains l'est-il aussi pour les tuberculeux. (*Bull. Ac. de Méd.*, avril 1936, n^o 15.)
- HINAULT. — Pleurésies contro-latérales du pneumothorax. (*Rev. de la Tuberculose*, page 148.)
- JACQUELIN (A.). — Une médication de drainage et de leucocythérapie. (*Le Mouvement homéopathique*, avril 1928.)
- JACQUEROD. — Conception de Ranke. (*Presse Méd.* 2 avril 1932.)
- LÉVY-VALENSI (A.). — Trois cas de pleurésies contro-latérales au cours du pneumothorax. Heureuse influence. (*Soc. Méd. d'Alger*, 7 février 1936.)
- MARFAN. — *Archives générales de Médecine*, mars et avril 1886.
- MIGNOT (R.) et MOLLARD (H.). — *L'Encyclopédie* : 6027 C, p. 6 et 7; 6029 C. p. 12.
- PARAF (J.). — L'immunité locale dans l'infection tuberculeuse expérimentale. (*Rev. de la Tuberculose*, juin 1928, p. 424.)
- PARAF. — L'immunité au cours de la Tuberculose. (Masson, 1936.)
- PARODI. — La mécanique pulmonaire. (Masson.)
- PHILIBERT et CORDEY. — *Annales de Médecine*, janvier 1925.
- PIGÉ. — Les facteurs de sclérose en tuberculose. (*Thèse de Paris*, juin 1936.)
- RADOSSILOWITCH et ses collaborateurs. — Vaccination préventive et essais de traitement de la tuberculose pulmonaire par le B. C. G. (*Annales de l'Institut Pasteur*, fév. 1932, p. 178.)
- RENAUD (M.) et PETIT-MAIRE. — Avec quelle fréquence la tuberculose pulmonaire s'associe-t-elle aux tuberculoses dites locales ? (*Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*. Séance du 10 fév. 1933, p. 217.) (Discussion : MM. Bernard (E.), Bourgeois (P.), Jacob, Appert.)
- RIST. — Localisation extra-pulmonaire de la tuberculose. (*Rev. de la Tuberculose*, juin 1922.)
- RIST, KINDBERG et ROLLAND. — Etude sur la réinfection tuberculeuse. (*Annales de Méd.* 1914, n^{os} 3 et 4.)

- RIST, DOUBROW et FROMENT (R.). — Etude morphologique du terrain allergique dans la tuberculose pulmonaire. (*Ann. de Méd.* 1930, page 310.)
- RIST et WEBER. — Les pleurésies du pneumothorax artificiel. (*Ann. de Méd.*, juillet 1928, page 153 et novembre 1929, page 301.)
- SERGEANT (E.). — Etude clinique sur la tuberculose. La tuberculose humaine du point de vue clinique. (*Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée.*)
- SERGEANT (E.) et TURPIN. — Les facteurs du terrain autres que l'allergie dans l'infection tuberculeuse. (6^e Congrès national de Tuberculose.)
- SERGEANT, FOURESTIER et FRANCHET. — Pleurésie contro-latérale au cours du pneumothorax artificiel. Action favorable. (*Arch. Méd. Chir. app. respir.*, mai 1937.)
- VAUDOUR. — Pleurésies au cours de la tuberculose pulmonaire chronique. (*Thèse Paris* 1932.)
- VOHLERS. — La guérison naturelle des cavernes tuberculeuses. (*Annales de Méd.*, nov. 1930.)

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.	11
EXPOSÉ DES FAITS	15
1. Balancements extra-pulmonaires	15
Ostéo-arthrites.	19
Suppurations.	23
Lupus.	38
Sérites.	41
2. Balancements entre les différents points de l'appareil pleuro-pulmonaire.	47
Cas soumis à la cure sanatoriale simple	47
Balancements pulmo-pulmonaires	47
Balancements pleuro-pulmonaires	71
Malades traités par Pneumothorax.	74
Bilatéralisations.	74
Episodes pleuraux.	75
INTERPRÉTATION DES FAITS	99
1. Rôle de la mécanique respiratoire.	100
2. Rôle des éléments d'ordre biologique.	102
Le problème des facteurs du terrain.	102
Mode de réaction du terrain.	105
Pleurésies.	106
Scrofule.	111
Tuberculoses extra-pulmonaires.	113
Foyers pulmonaires	120
Le B. C. G. chez le tuberculeux.	121
CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.	124
CONCLUSIONS.	131
BIBLIOGRAPHIE.	133



IMPRIMERIE SPECIALE
DE
MM. VIGOT Frères



